

**VERGLEICHENDE MESSUNGEN
DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES
BEI DER KLIPPEL-TRENAUNAY'SCHEN
ERKRANKUNG**

Dirk Kuckein

München

1971

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität
M ü n c h e n

Direktor: Professor Dr. Alfred Nikolaus Witt

VERGLEICHENDE MESSUNGEN
DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES
BEI DER KLIPPEL-TRENAUNAY'SCHEN
ERKRANKUNG

Inauguraldisseraation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Dirk K u c k e i n, München

München, 1971

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München



Berichterstatter: Professor Dr. A. Göb

Mitberichterstatter: Professor Dr. A.N. Witt

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.1.1971

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

EINLEITUNG

DAS KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROM

- Weichteilveränderungen
- Ossale Anomalien
- Sekundärfolgen
- Begleitmißbildungen

EINTEILUNG DES KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROMS

- Komplette Form
- Kümmerformen
- Anormale Formen

DIFFERENTIALDIAGNOSE

- Partieller Riesenwuchs
- Elephantiasis
- Sturge-Weber-Syndrom
- Parkes-Weber-Syndrom
- Neurocutane Syndrome

PATHOGENESE

ÄTIOLOGIE

- Sauerstoffmangel
- Mesenchymschwäche
- Exogene und endogene Einflüsse
- Mechanische Ursachen
- Genetische Einflüsse
- Mutation
- Trophoneurotische Genese

DER ELEKTRISCHE HAUTWIDERSTAND

- Zur Physiologie des el. Hw.
- Zur Messung des el. Hw.
- Faktoren, die den el. Hw. beeinflussen

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

- Meßanordnung
- Versuchsanordnung
- Untersuchungsgut
- Angewandtes statistisches Verfahren

ERGEBNISSE

- Überblick
- Besprechung der Ergebnisse

ZUSAMMENFASSUNG

TABELLEN UND DARSTELLUNGEN

LITERATURVERZEICHNIS

EINLEITUNG

"Jeder Patient, welcher irgendwo auf der Haut ein planes Hämangiom aufweist, sollte Verdacht auf das Vorliegen von Gefäßdilatationen und von Skelett- sowie Weichteilhypertrophien an umschriebenen Körperpartien erregen und daraufhin untersucht werden. Sicher könnte so nicht allzu selten, vielleicht als Nebebefund, ein mehr oder weniger diskret ausgebildetes Klippel-Trenaunay Syndrom gefunden werden."

MEIER verdeutlicht in diesem Ausspruch, wie häufig doch die Erkrankung übersehen oder nicht erkannt wird. Es handelt sich bei dem Syndrom um kongenitalen partiellen Riesenwuchs mit Haut-, Knochen- und Gefäßmißbildungen, dessen wechselndes klinisches Bild zu entsprechend vielfältigen Bezeichnungen führte, je nachdem die eine oder andere Komponente des Syndroms überwiegend zum Ausdruck kam: kongenitale dystrophische Angiektasie, Angiomatosis osteohypertrophicus, angio-osteohypertrophisches Syndrom, partieller angiektatischer Riesenwuchs, Haemangiektasia hypertrophica, Naevus osteohypertrophicus etc.

Eine Reihe von Vermutungen über die Ätiologie des Klippel-Trenaunay Syndroms wurde angestellt, welche die verschiedenen Krankheits- und Begleitsymptome erklären sollten. So fällt auf, daß sich die naevi flammei meist an die Ausbreitungsgebiete der Nerven halten, was auf die Mitbeteiligung des Nervensystems hinweist. Ist vielleicht eine Dysregulation des vegetativen Nervensystems als Ursache des Krankheitsgeschehens anzusehen?

Unsere Untersuchungen über den elektrischen Hautwiderstand bei der Klippel-Trenaunay'schen Erkrankung wurden angestellt, um in dieser Frage weiter zu kommen und zu sehen, ob ein vegetativer Schaden vorliegt und ob dieser nachweisbar ist. Als Möglichkeit, eine derartige Störung zu erfassen,

bietet die Messung des elektrischen Hautwiderstandes eine Methode, die in der Klinik zu diagnostischen Zwecken zunehmend Beachtung findet, vor allem in der Neurologie, Dermatologie, Inneren Medizin und Kinderheilkunde zur Diagnostik vegetativer Funktionsstörungen. Da sich eine Änderung im vegetativen Geschehen in der Änderung des Funktionszustandes der Hautschweißdrüsen äußert und somit über deren vermehrte oder verminderte Schweißabgabe eine Änderung des elektrischen Hautwiderstandes bewirkt, läßt sich diese Methode für Untersuchungszwecke anwenden. Die Haut ist sozusagen als Repräsentationsorgan des neurovegetativen Systems anzusehen (BAITSCH).

DAS KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROM

Erste Beschreibungen des Syndroms gehen bereits auf GEOFFROY-SAINT-HILAIRE 1832, DESVOUGES 1856 und ADAMS und CHASSAIGNAC 1858 zurück. Ohne Kenntnis dieser Arbeiten wurde 1900 das Krankheitsbild von KLIPPEL und TRENAUNAY unter dem Titel: "Naevus variqueux osteohypertrophique" erneut beschrieben und heute ist es allgemein unter der Bezeichnung: "Klippel-Trenaunay Syndrom" bekannt.

Das klinische Bild wird bei charakteristischer Ausprägung durch folgende Trias der Symptome geprägt:

1. Hämangiom (Naevus flammeus)
2. Varizen
3. Hypertrophie der entsprechenden Extremität

SYMPTOMATOLOGIE

1. Weichteilveränderungen:

- a) Die Hämangiome bestehen schon bei Geburt und entsprechen in ihrer Lokalisation oft der Nervenversorgung der Haut. Sie sind meistens vom Typ des Naevus flammeus, es kommen aber auch kavernöse Angiome vor.

Im allgemeinen sind sie auf der Seite des Riesenwuchses lokalisiert, sie können aber auch so ausgebreitet sein, daß sie nicht nur eine ganze Körperhälfte bedecken, sondern auch Teile der anderen "gesunden" erfassen (SCHOCH).

- b) Die varikösen Venenerweiterungen sind zur Zeit der Geburt und in den ersten Lebensjahren noch nicht gut sichtbar. Erst in der Pubertät bilden sie sich in einem umschriebenen Extremitätenabschnitt deutlich aus. (LAUSCHKE) Sie finden sich in der Regel nur an einer Extremität und übertreffen die einfachen Varizen an Größe und Ausdehnung der Knoten.

2. Ossale Anomalien

- a) Die Hypertrophie betrifft Weichteile und Skelett. Sie findet sich meist an dem mit Venenerweiterung befallenen Körperabschnitt und ist bei Geburt schon mehr oder weniger manifest. Im allgemeinen zeigt sie sich auf der Seite des Hämangioms. Dabei kann das Skelett einer ganzen Körperhälfte, einer Extremität oder auch nur eines Teiles einer Extremität beteiligt sein.
- b) Neben der typischen Symptomentrias: Hämangiom, Varizen und Hypertrophie wird vereinzelt als "negative Variante" eine Hypotrophie der erkrankten Extremität beobachtet, die Skelett und Weichteile betrifft. (FEGELER, FORCK). Diese besondere Form scheint aber sehr selten zu sein und ist meist mit einer Knochenstrukturveränderung im Sinne einer Osteoporose vergesellschaftet (SCHOCH).

3. Sekundäre Folgen:

Störungen der Hauttrophik
Störungen der Schweiß- und Talgdrüsensekretion
ichthyosiforme Dermatosen
elephantiasisartige Ödeme
Knochen- und Gelenkdeformierungen mit Funktionsstörungen (LEIBER, OLBRICH).

4. Häufig hinzukommende Mißbildungen:

Schwimnhautbildung
Poly-, Klino-, Syndaktylie
Spina bifida
Augenveränderungen
Kryptorchismus
Gynäkomastie
Vermehrte Tendenzen zur Geschwulstbildung in Richtung von Fibromen und Lipomen (ERLACHER).

EINTEILUNG DES KLIPPEL-TRENAUNAY SYNDROMS

Die Schwierigkeit jeder Einteilung besteht darin, daß die einzelnen Komponenten der Mißbildung sehr unterschiedlich ausgeprägt sein können, so daß fast kein Fall dem anderen gleicht. Folgendes Schema von BRÜNING orientiert sich nach den Gefäßveränderungen und der Hypertrophie:

1. Komplette Formen (deutliche Ausprägung aller 3 Symptome)
2. Kümmerformen, "Formes frustes"
 - a) anaeviformer Typ (mit Varizen, ohne Naevus)
 - b) osteohypertrophischer Typ (ohne Varizen, ohne Naevus)
 - c) avariköser Typ (ohne Varizen, mit Naevus)
3. Anormale Formen
 - a) alternierender Typ (z.B. beide Beine betroffen)
 - b) gekreuzt dissoziierter Typ (z.B. Naevus rechts, Varizen und Hypertrophie links)

FEGLER meint, daß von einem Klippel-Trenaunay Syndrom nur dann gesprochen werden sollte, wenn die vollständige Symptomen-trias vorliegt. TRONNIER und BALFANZ vertreten ebenfalls die Ansicht, daß auf die "formes frustes" oder monosymptomatische Fälle verzichtet werden soll. Sie stehen damit in ausgesprochenem Gegensatz zu KOPP und RIETBROCK, die allein aus dem Vorliegen des Symptoms "Partieller Riesenwuchs" die Diagnose: Klippel-Trenaunay Syndrom ableiten. BOLLINGER hält die Diagnose für berechtigt, wenn zwei Symptome der klassischen Trias vorliegen.

DIFFERENTIALDIAGNOSE

Das Klippel-Trenaunay Syndrom gehört zu den Sonderformen des umschriebenen Riesenwuchses. Deshalb sind differentialdiagnostisch eine Reihe von Krankheitsbildern in Betracht zu ziehen, die ebenfalls eine "Riesenwuchsform" darstellen:

1. Partieller Riesenwuchs

Der unkomplizierte partielle Riesenwuchs ist nur dann leicht abzugrenzen, wenn das Klippel-Trenaunay Syndrom, durch die Symptomentrias hinreichend gekennzeichnet, schärfer definiert und auf die anaeviforme und osteohypertrophische forme fruste aus den bereits genannten Gründen verzichtet wird.

2. Elephantiasis

Soweit die Erkrankung mit erheblichen Weichteilverdickungen einherging, wurde der partielle Riesenwuchs bis vor kurzem außerordentlich häufig mit dem Krankheitsbild der sog. Elephantiasis zusammengeworfen (VOLLMAR). Folgende differentialdiagnostische Kriterien für die Unterscheidung zwischen Elephantiasis und umschriebenen Riesenwuchs lassen sich zusammenstellen:

Krankheitsbezeichnung	Elephantiasis	Umschriebener Riesenwuchs
Beteiligte Gewebe	Cutis, Subcutis, Fascie (Mono- bzw. Oligohistie)	Cutis, Subcutis, Muskulatur, Skelett (Panhistie)
Massenzunahme	dysharmonisch verunstaltet	mehr harmonisch proportioniert
Skelettsystem	nicht vergrößert	vergrößert
Begleitende Mißbildungen	äußerst selten	sehr häufig (nach VOLLMAR)

Findet sich als Begleitmißbildung ein Hämangiom, so muß stets Verdacht auf das Vorliegen eines Klippel-Trenaunay

Syndroms bestehen (MEIER). Als wichtigstes Kriterium zur Abgrenzung wird die Skelettveränderung angesehen (ERLACHER).

3. Sturge-Weber Syndrom

Nahe Verwandtschaft zeigt auch das Sturge-Weber Syndrom, das bei ausgeprägtem Krankheitsbild u. a. folgende Symptome zeigt:

Naevus vasculosus der Gesichtshaut
Angiomatöse Veränderungen der Aderhaut und
der gleichseitigen Meningen
Intracranielle Verkalkungen mit Hirnschäden
Schädelasymmetrie (HENSSE, WERNER)

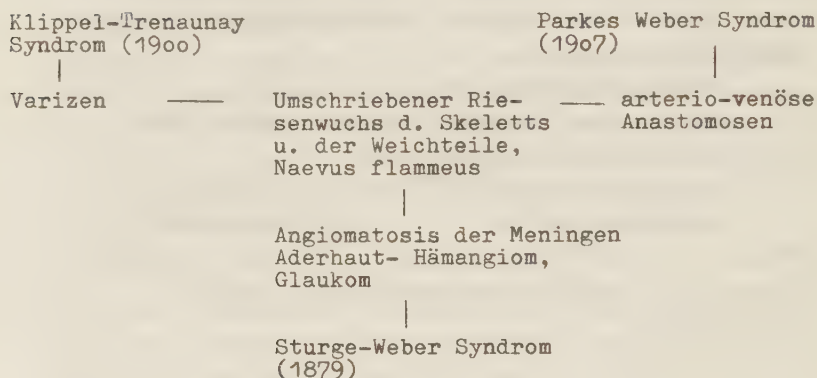
Häufig wird die Sturge-Weber'sche Erkrankung mit dem Klippel-Trenaunay Syndrom kombiniert gefunden (ERLACHER).

4. Parkes-Weber Syndrom

Unabhängig von Klippel und Trenaunay berichtete P. WEBER 1907 über partiellen Riesenwuchs, bei dem die Kombination von Angiomen, hochgradiger Varizenbildung und Hypertrophie vorlag. Das Schwergewicht legte er aber besonders auf das gleichzeitige Vorkommen arterio-venöser Anastomosen. Man faßte später dieses Syndrom mit dem Klippel-Trenaunay Syndrom als Klippel-Trenaunay-(Parkes)-Weber Syndrom zusammen, doch neigen einige Autoren in neuerer Zeit dazu, ein Parkes-Weber Syndrom bei Vorhandensein arterio-venöser Anastomosen von einem Klippel-Trenaunay Syndrom streng zu trennen (FEGELER, FORCK). Ohne Zweifel bestehen enge nosologische Beziehungen zwischen dem Sturge-Weber Syndrom und dem Krankheitsbild von Klippel-Trenaunay und Parkes-Weber. Folgende Gegebenheiten sprechen hierfür:

- a) die weitgehende Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei allen drei Erkrankungen (Hämangiome und umschriebene Weichteil- und Skeletthyperplasie)

- b) das Zusammentreffen von charakteristischen Kennzeichen des Klippel-Trenaunay Syndroms mit solchen des Sturge-Weber- bzw. Parkes Weber Syndroms beimselben Kranken, die sog. "Kombinantionsfälle" (VOLLMAR).



(Tabelle: SCHNYDER und Mitarb.)

5. Neurocutane Syndrome

Die Anwesenheit und Lokalisation der Hämangiome beim Klippel-Trenaunay Syndrom bringt das Krankheitsbild auch in verwandtschaftliche Beziehungen zu anderen Syndromen, die ebenfalls mit Hämangiomen vergesellschaftet sind. Zusammen mit der Sturge-Weber'schen und Parkes Weber'schen Erkrankung wird das Klippel-Trenaunay Syndrom heute nosologisch und eropathologisch mit der Neurofibromatose v. Recklinghausen und v. Hippel-Lindau'schen Erkrankung zu den Phakomatosen, den neurocutanen Syndromen zusammengefaßt. Daß dieses zu Recht geschieht, beweist die häufig zu beobachtende Tatsache des Auftretens von Mischformen der verschiedenen Phakomatosen miteinander (v.d. HOEVE).

Neurocutane Syndrome

Parkes	Klippel-	Sturge-	andere, wie Morbus
Weber	Trenaunay	Weber	Recklinghausen,
Syndrom	Syndrom	Syndrom	v.Hippel-Lindau'sche
			Erkrankung

(verändert nach GRAUL).

PATHOGENESE

Für die formale Genese des umschriebenen Riesenwuchses beim Klippel-Trenaunay Syndrom stehen sich zwei widersprechende Auffassungen gegenüber:

1. "Der umschriebene Riesenwuchs und die begleitenden Gefäßmißbildungen sind koordinierte Symptome einer einheitlichen Entwicklungsstörung.
2. Die Massenzunahme der Weichteile und Knochen sind mehr oder weniger weitgehend Folgeerscheinungen der Gefäßmißbildungen. Letztere sollen auf dem Wege einer gesteigerten venösen bzw. arteriell-venösen Hyperämie sekundär zur Hypertrophie der betroffenen Gewebsabschnitte beitragen." (VOLLMAR, GEBAUER).

Beide Auffassungen haben Vor- und Nachteile; für beide liegen klinische und tierexperimentelle Beobachtungen vor.

ÄTIOLOGIE

Daß die Entstehung des Krankheitsbildes noch weitgehend ungeklärt ist, ist um so verständlicher, als nur sehr schwer eine Theorie zu finden ist, die bei der Fülle der Erscheinungsformen alle Haupt- und womöglich auch Nebensymptome zu erklären vermag. Da die Mißbildung auf alle drei Keimblätter ausgedehnt ist, läßt sich mit Sicherheit nur so viel sagen, daß die Grundlage des fehlerhaften Wachstums in den frühen Entwicklungsstadien des betroffenen Individuums liegen muß. (KEHRER, HENSSGE).

Als Ursache werden angeführt:

1. Sauerstoffmangel

Durch tierexperimentelle Untersuchungen gelang es TEDESCHI und INGALLS nachzuweisen, daß Sauerstoffmangel vasculäre Naevi, Teleangiektasien, kapilläre und plexiforme Lymphangiome erzeugt. Gleichzeitig traten Skelettanomalien auf (BECKMANN).

2. Mesenchymschwäche

Eine anlagemäßig bedingte Mesenchymschwäche diskutiert SCHNYDER, auf welcher die Entstehung der Kombination von Skelett- und Weichteilhypertrophie mit Gefäßanomalien beruht. Naevus und Begleitsymptome sind als Folge ein und derselben Noxe aufzufassen, deren teratologischer Determinationspunkt in die Frühzeit der embryonalen Entwicklung zu verlegen ist.

3. Exogene und endogene Einflüsse

Manche Autoren nehmen sowohl endogene als auch exogene Einflüsse an. So glaubten Klippel und Trenaunay an einen lokalen infektiösen Prozeß, andere sehen die Ursache in einem Virus, das in einer bestimmten, eng begrenzten Phase des intrauterinen Lebens seinen schädigenden Einfluß ausübt, als dessen Folge Fehlentwicklung auftritt (BRANDT).

4. Mechanische Ursachen

Auch Traumen werden als Ursache angegeben, zumal solche oft in der Anamnese zu erheben sind; abnorme Lagerung und amniotische Schnürfurchen werden ebenfalls angeführt (SACHS, VOLLMAR).

5. Genetische Einflüsse

Häufig werden in der Aszendenz Zwillinge, "formes frustes" und andere Mißbildungen angetroffen (SACHS, GRAUL). BRANDT nimmt daher neben einem schwachen Hauptgen für das Zustandekommen des Klippel-Trenaunay Syndroms Nebengene an. Dieser Chromosomentheorie schließen sich auch andere Autoren an, da das familiäre Vorkommen häufiger ist als bei Nichterblichkeit zu erwarten wäre.

6. Mutation

Ähnlich wie LAUSECKER und CROPPE nimmt auch ZELGER ein mutatives Geschehen durch eine unbekannte Störung im intrauterinen Leben an. Diese Mutation manifestiert sich primär am Nervensystem (RAAB).

7. Trophoneurotische Genese

Auf den vermutlich pathogenetischen Zusammenhang zwischen peripherem Nervensystem und Naevus deutet die von SIMON und BÄRENSPRUNG beschriebene und oft zu beobachtende bedingt segmentale Lokalisation des Naevus hin (BECKMANN, SCHEID). Diese Beobachtung spricht unter anderen sehr für die sog. trophoneurotische Theorie, die eine Schädigung der sympathischen Ganglien oder des Tractus intermediolateralis des betreffenden Rückenmarkabschnittes postuliert (WEILL). Die Schädigung findet in der Embryogenese statt, wodurch die Bildung der sympathischen Zellen ausbleibt, aus denen die Vasomotorenbahnen hervorgehen. In der Peripherie entstehen als Folge Gefäßaplasie, Varizen und Naevi, die als Gefäßerweiterungen und nicht als echte Neubildungen zu betrachten sind. Die venöse Stase bewirkt die Hypertrophie des Knochens (BURKHARDT, BRANDT).

FEGLER und Mitarbeiter konnten durch umfangreiche Untersuchungen eine den Dermatomen analoge Störung der Vasomotoren nachweisen (BECKMANN). Diese Vasomotorenstörung äußert sich in der Tonusschwankung des sympathischen Systems, die BRÜNING in folgender Tabelle zusammengestellt hat:

Ursache	Tonus des Sympathikus	Folge
Reizung	stark gesteigert (+++)	Nekrose
	mäßig gesteigert (++)	Degeneration
	normal (+-)	Trophisches Gleichgewicht
Lähmung	mäßig gemindert (--)	Regeneration
	stark gemindert (---)	Hypertrophie

(nach HEUSCH)

Eine Möglichkeit, den sympathischen Tonus zu erfassen, stellt die Messung des elektrischen Hautwiderstandes dar. Dieser ist von der Schweißdrüsentätigkeit stark abhängig und variiert je nachdem, ob die sympathische Innervation intakt ist oder nicht bzw. ob der sympathische Tonus normal, erhöht oder vermindert ist.

ZUR PHYSIOLOGIE DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES

Zwei Problemkreise unterscheidet die Elektrophysiologie bei der Untersuchung lebender Gewebe:

die aktiv- und die passiv-elektrischen Erscheinungen.

Als aktiv-elektrische Erscheinung ist das Ruhepotential und der Aktions- bzw. der Verletzungsstrom anzusprechen, also der Fall, bei dem im Gewebe aktiv Elektrizität erzeugt wird. Legt man dagegen an das Gewebe von außen eine Spannung an, so führt dieses zu Vorgängen, die sich von dem ersten Fall grundlegend unterscheiden. Wir sprechen hierbei von passiv-elektrischen Erscheinungen.

Wird eine niedere Gleichspannung an lebende Haut gelegt, so beobachtet man nach REIN, daß sich trotz gleichbleibender Spannung die Stromstärke ändert:

1. In der ersten $1/1000$ sec nach Stromschluß steigt die Stromstärke sehr rasch und hoch an, um sofort wieder auf etwa $1/10$ des erreichten Maximalwertes abzufallen (siehe Abb. 1)
2. Es folgt in den nächsten Minuten ein langsamer Anstieg der Stromstärke auf das 10- bis 100-fache des Ausgangswertes.

GILDEMEISTER erkannte, daß es sich hierbei nicht um tatsächliche Widerstandsänderungen handelt sondern daß durch Polarisationsvorgänge an den Zellmembranen nur scheinbare widerstandsänderungen vorgetäuscht werden. Solche Polarisationserscheinungen treten nach SCHAEFER stets an Phasengrenzflächen auf, an denen der Ionenfluß, der durch die angelegte Spannung ausgelöst wurde, gehemmt wird. Im Gewebe stellen die semipermeablen Zellmembranen Grenzflächen dar, an denen es bei Stromfluß zu "einer vom Gleichgewicht abweichenden Verteilung positiver und negativer Ionen" kommt (LULLIES).

Konzentrationsänderungen, welche elektrische Gegenkräfte entwickeln, die der angelegten Spannung entgegen gerichtet sind, resultieren daraus.

Durch diese Konzentrationsänderungen der Elektrolyte an den Zellmembranen, die sich physikalisch wie Kondensatoren verhalten, wird Elektrizität gespeichert. GILDEMEISTER nennt das die "Polarisationskapazität" der Haut, und unterscheidet eine Diffusionskapazität, der durch die Membranen diffundierenden Ionen und eine Doppelschichtenkapazität, bei der sich die Zellmembranen elektrisch aufladen. Beide Kapazitäten sind einander entgegengerichtet, so daß sich die Polarisationskapazität der Haut wie ein unvollkommener Kondensator verhält, der sich durch Nebenschlüsse entlädt.

Folgendes vereinfachtes Schaltschema verdeutlicht die Situation (Abb. 2) (Nach GILDEMEISTER, REIN, LULLIES).

Es fließt anfangs im Bruchteil von $1/1000$ Sekunde eine hohe Stromstärke, die nur durch die Größe des Widerstandes W_1 begrenzt ist ("Anfangszacke" nach GILDEMEISTER). In Serie zu W_1 liegen eine Kapazität C mit einem parallelgeschalteten hohen Widerstand W_2 . Solange die Kapazität noch nicht aufgeladen ist, setzt sie dem Strom keinen Widerstand entgegen. Dieser nur für den Moment des Einschaltens gültige Widerstand entspricht dem "wahren" Widerstand der Haut. Diesen wahren Widerstand (ohne Polarisation) erhält man nach LULLIES entweder im ersten Augenblick nach Einschaltung des Gleichstromes oder bei Verwendung von hochfrequenten Wechselströmen, die keine Konzentrationsänderungen und damit auch keine elektromotorischen Gegenkräfte aufkommen läßt.

Bei der herkömmlichen Messung mit Gleichstrom erhält man nur "Scheinwiderstände" (REIN), da die Einstellungsgeschwindigkeit des Meßinstrumentes im Vergleich zur Geschwindigkeit des Stromstoßes viel zu groß ist, als daß der Zeiger

diesem folgen könnte. So erfaßt das Instrument den Vorgang erst nach Aufladung des Kondensators, wobei sich W_1 zu W_2 addiert und damit der hohe Gleichstromwiderstand der Haut bewirkt wird.

ZUR MESSUNG DES ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTANDES

Die Messung des scheinbaren Hautwiderstandes mit Gleichstrom hängt also ab vom Zeitpunkt der Messung nach Stromschluß und von der Größe der angelegten Spannung, doch sind noch weitere Faktoren von meßtechnischer Bedeutung:

Es ist einzusehen, daß nicht nur die Zellmembranen Phasengrenzflächen darstellen, auch die angelegten Elektroden (Leiter 1. Klasse) bilden mit der Elektrolytflüssigkeit und diese mit der Haut (beides Leiter 2. Klasse), Phasengrenzflächen. An ihnen kommt es ebenfalls zu Polarisationserscheinungen (REIN, SCHAEFER), wodurch der Gleichstromwiderstand des Gewebes erhöht erscheint. Durch Verwendung von sog. unpolarisierbaren Elektroden wird dieser Fehler weitgehend vermieden. Weiterhin sind Elektrodendurchmesser, Elektrodenflüssigkeit, sowie deren Konzentration und Reaktion von Bedeutung für die Größe des gemessenen Hautwiderstandes.

Entscheidenden Einfluß auf die Messung hat auch die Art der angelegten Spannung. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß sich sowohl mit Gleichspannung als auch mit Wechselspannung die Messung durchführen läßt. RUTENFRANZ bestätigt, daß die Meßergebnisse bei Wechselstromverfahren stets niedriger liegen als bei Gleichstromverfahren, da die Polarisationserscheinungen weitgehend ausgeschaltet werden und somit der gemessene Wert dem "wahren" Widerstand der Haut wesentlich näher liegt.

Sehen wir uns die Gleichstrom-Methode genauer an, so gibt es zwei Möglichkeiten, den Hautwiderstand zu bestimmen: Aus dem Ohm'schen Gesetz $R = U/I$ geht hervor, daß einmal die Spannungsänderung bei konstanter Stromstärke ("Gleichspannungsmessung"), zum zweiten die Stromstärkeänderung bei konstanter Spannung ("Stromstärkemessung") gemessen werden kann.

Das Gleichspannungsmeßverfahren, das von LEVINE und WHELAN entwickelt wurde, machte Meßspannungen von über 40 V notwendig. Nach SCHAEFER wurde dadurch innerhalb von 1 bis 2 sec der Widerstand der Haut um wesentliche Beträge reduziert (RUTENFRANZ), so daß sich das Stromstärkemeßverfahren als vorteilhafter erwies.

Die Stromstärkemessung mit Gleichstrom wurde neben REIN und SCHAEFER besonders von REGELSBERGER durchgeführt, welcher in Zusammenarbeit mit der Firma Siemens-Reiniger ein Elektrodenmatometer entwickelt hat. Viele Autoren verwenden die abgelesenen Stromstärkewerte als sog. "Hautleitwerte" zur Bestimmung ihrer Ergebnisse, wobei ein hoher Leitwert einem niedrigen Widerstand entspricht und umgekehrt.

RUTENFRANZ machte darauf aufmerksam, daß in der Beziehung $R = U/I$ bei gleichbleibender Stromstärke I (Gleichspannungsmessung) der Widerstand R und die Spannung U in einer linearen Abhängigkeit zueinander stehen, (Abb. 3) während bei gleichbleibender Spannung U und veränderlicher Stromstärke I (Stromstärkemessung) das Verhältnis zwischen Widerstand R und Stromstärke I "geometrisch-progressiv" ist (Abb. 4).

Geometrisch-progressiv bedeutet, daß in niedrigen Stromstärkebereichen eine Stromstärkeänderung von 1 Skalenteilstrich einer wesentlich größeren Widerstandsänderung entspricht als in hohen Bereichen. Es ist deshalb notwendig, erstens die jeweils gemessenen Leitwerte in Widerstandswerte umzurechnen, zweitens im Bereich der niedrigen Stromstärkewerte, also der hohen Widerstandswerte, eine größtmögliche Ablesegenauigkeit zu erzielen.

FAKTOREN, DIE DEN ELEKTRISCHEN HAUTWIDERSTAND BEEINFLUSSEN

In der Arbeit von STOTZ findet man eine exakte Aufstellung aller Faktoren, die den Widerstand verändern können:

1. Durchfeuchtung der Haut

Es lassen sich zwei Arten der Befeuchtung anführen, einmal die exogene Befeuchtung, experimentell ausgelöst durch das Aufsetzen der mit Elektrolytflüssigkeit durchtränkten Elektroden, zum anderen die endogene Befeuchtung, die abhängig ist von der Tätigkeit der aktiven Schweißdrüsen (GERNAND, BORNGEN). So steht zu erwarten, daß bei gesteigerter oder verminderter Schweißabsonderung sich die elektrischen Verhältnisse ändern (RUTENFRANZ, GILDEMEISTER, REIN, SCHAEFER), da mit Zunahme der Hautdurchfeuchtung eine Abnahme des Gleichstromwiderstandes der Haut resultiert (BLANK, FINESINGER).

2. Klimatische Faktoren

Alle Faktoren, die die Wärmeregulation des Organismus beeinflussen, sind hier von entscheidender Bedeutung (STOTZ, AUE).

3. Haut- und Körpertemperatur

In der Literatur lassen sich nur spärlich Untersuchungen über Beziehungen von Hautwiderstand und Temperatur finden. So berichtete MINOR von Halssympathicusverletzung mit Hauttemperaturerniedrigung und Widerstandserhöhung, BAKER und TAYLOR erzielten Hauttemperaturanstieg und Widerstandsabfall bei Belastungsversuchen. Auch RICHTER und WALLER sowie GERNAND bestätigten ein reziprokes Verhältnis zwischen Körpertemperatur und Hautwiderstand bzw. eine "Parallelität der Hautleitwerte mit der Körpertemperatur."

4. Hautdurchblutung

Gegensätzliche Meinungen herrschen über die Wirkung der Hautdurchblutung auf den elektrischen Hautwiderstand.

REIN, MEISSNER, HENSSGE u. a. lehnen feste Korrelationen ab, während HEINICKE und HEIDELMANN bei einseitigen Angiopathien am erkrankten Glied einen höheren Hautwiderstand fanden als am gesunden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen RANDALL, DEERING und DAUGHERTI, die nach längeren Gefäßunterbindungen eine verringerte Hautwasserabgabe feststellten. Eigene Beobachtungen gehen dahin, daß wir über Varizen, älteren Operationsnarben und Verletzungen einen hohen Leitwert, also einen niedrigen Hautwiderstand fanden.

5. Körperliche Arbeit

Einheitlicher Meinung sind RUTENFRANZ und WENZEL, BAKER und TAYLOR u. a., daß der Hautwiderstand durch körperliche Arbeit gesenkt wird, und zwar um so mehr, je größer die wärmeregulatorische Hautwasserabgabe ist, wobei jedoch die Haut nicht sichtbar feucht werden muß.

6. Schlaf und Schlaftiefe

Die veränderte vegetative Reaktionslage des Organismus bewirkt nach REGELSBERGER einen um so stärkeren Abfall des Hautwiderstandes je tiefer der Schlaf ist.

7. Psychische Einflüsse

Psychische Erregung verändert den elektrischen Hautwiderstand, eine Tatsache, die TARCHANOFF und VERAUGUTH als "psycho-galvanischen Reflex" beschrieben haben und welche als "Lügendetektor" praktische Anwendung gefunden hat.

Besonders deutlich wird der psychische Einfluß bei dem "affektiven" Schwitzen an Handflächen und Fußsohlen.

9. Geschlechtsunterschiede

Die Angaben hierüber sind in der Literatur recht widersprechend.

10. Tagesperiodik

Der elektrische Hautwiderstand ist tageszeitlichen Schwankungen unterworfen, die eine gesetzmäßige Rhythmik aufweist (RUTENFRANZ, REGELSBERGER, STOTZ).

Von allen diesen Faktoren, die den Hautwiderstand beeinflussen, sind die Hautfeuchtigkeit, die Haut- und Körpertemperatur und die Hautdurchblutung von besonderem Interesse für unsere Fragestellung. Alle anderen Faktoren können außer acht gelassen werden soweit sie den gesamten Organismus betreffen, da jeweils vergleichende Messungen gemacht wurden. Sie haben entweder keinen Einfluß auf das Ergebnis oder sie wurden durch möglichst konstante Versuchsbedingungen vermieden.

Aus der Literatur geht eindeutig hervor, daß Änderungen der Hautwasserabgabe eine Änderung des elektrischen Hautwiderstandes bewirken. CLARA und GUTTMANN fanden, daß die ekkrinen Schweißdrüsen vom Grenzstrang des Sympathicus versorgt werden und daß die versorgenden Nerven zu den sog. cholinergischen Nervenfasern gehören (HESS, DALE, FELDBERG). Weiterhin nimmt das Vegetativum entscheidenden Einfluß auf die arterielle Durchblutung und beeinflusst somit Haut- und Körpertemperatur und auch den Hautwiderstand.

Sollte sich eine Abweichung des elektrischen Hautwiderstandes bei der Klippel-renaunay Erkrankung herausstellen, so ließe sich auf eine Störung der ekkrinen Schweißdrüseninnervation schließen, also auf eine Schädigung des Sympathicus.

MESSANORDNUNG

Wir verwendeten für unsere Untersuchungen ein von RUTENFRANZ angegebenes Meßgerät, das auf dem Prinzip der Stromstärkemessung beruht und dessen Schaltbild der Abbildung 5 zu entnehmen ist. Die erforderliche Spannung wurde einer 4 V-Batterie entnommen und mittels einer Potentiometerschaltung auf etwa 2 V (genau 2,06 V) eingestellt, indem unter Vorschaltung eines Widerstandes von 133 k Ω und kurzgeschlossenen Elektroden das Potentiometer so einreguliert wurde, daß der Zeiger des Zeigergalvanometers vom Typ Gigant-Gossen, (Eigenwiderstand 3983 Ω) welches das Ablesen der Stromstärke ermöglichte, auf genau 150 Skalenteilstriche gebracht wurde. 1 Skt entsprach 1×10^{-7} A.

Der Meßvorgang gestaltete sich so, daß bei geöffnetem Kurzschlußstromschlüssel die Elektroden auf die Haut der Versuchsperson gesetzt wurden. Zusätzlich zum Vorschaltwiderstand befand sich nun die Haut der Versuchsperson im Meßkreis. War der Widerstand der Haut sehr hoch, kam man in den bereits beschriebenen Bereich von nur sehr geringer Ablesegenauigkeit. Um das auszugleichen, wurde bei Stromstärkewerten unter 10×10^{-7} A ein Spiegelgalvanometer von zwanzigfacher Empfindlichkeit wahlweise in den Meßkreis gebracht. (Abb. 6)

Bei Einschaltung der entsprechend hohen Widerstände besaß dieses Instrument etwa die gleiche Einstellungsgeschwindigkeit zur Erreichung der Endwerte wie das Zeigergalvanometer. Ein Millimeter auf der Skala entsprach hier 5×10^{-9} A.

Zur Feststellung von Elektrodenungleichheit, hervorgerufen durch Polarisationserscheinungen an den Elektroden und ihrer Beseitigung diente ein Stromwender, mit dem die Elektroden ohne Änderung der Stromrichtung in den Galvanometern umgepolt werden konnten.

Die verwendeten Elektroden entwickelte RUTENFRANZ aus der Druckkontaktelektrode nach SELBACH und WENDE. Sie ist aus Plexiglas hergestellt und besitzt wegen ihres hohen spezifischen Widerstandes eine gute Isolation und Kriechstromfestigkeit (RUTENFRANZ). Die Elektroden stellen ein Pt-Ag-Cl System dar, das folgendermaßen aufgebaut ist:

An der Unterseite zweier Plexiglasscheiben, die an einem Plexiglasbügel sitzen, sind 2 dünne Platinplättchen angebracht. Zwischen dieser Elektrodenfläche und der Haut befinden sich 2 Viscoseschwämmchen, auf deren Oberfläche sich je eine aufgenähte Silberkrone befindet, die einer Chlorierung ausgesetzt war und die in Kontakt steht mit dem jeweiligen Platinplättchen. Die Schwämmchen werden mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt und haben dann nach RUTENFRANZ den Eigenwiderstand Null. Bei geeigneter Aufbewahrung - es muß vor Lichteinflüssen geschützt werden - hat sich dieses System durch seine Unpolarisierbarkeit ausgezeichnet.

Die Schwämmchen besitzen einen Durchmesser von 3 cm und einen Mittelpunktsabstand von 5 cm. Die Meßdrähte werden durch ein Plexiglasrohr, das in den Plexiglasbügel eingelassen ist, den Elektroden zugeführt.

Am Ende des Konres ist eine Spiralfeder befestigt, an der eine Kausche angebracht ist. Mit dieser Kausche wird die Feder ausgezogen, bis ein Kontakt geschlossen wird, der ein Lämpchen aufleuchten läßt. Diese Vorrichtung garantiert bei den einzelnen Messungen die Kontrolle des konstanten Elektrodenanpreßdruckes von 450 g (RUTENFRANZ).

Näheres kann der Arbeit von RUTENFRANZ sowie RUTENFRANZ/HELLBRÜGGE und NIGGESCHMIDT entnommen werden.

VERSUCHSANORDNUNG

Da mehrere somatische Faktoren auf den elektrischen Hautwiderstand einwirken, mußten wenigstens die extrasomatischen so konstant wie nur möglich gehalten werden:

1. Polarisation

Vor jeder Messung wurden die lichtgeschützt aufbewahrten Elektroden auf Polarisationserscheinungen untersucht. Die Schwämmchen wurden hierzu in physiologische Kochsalzlösung getaucht und durch Poländerung am Stromwender wurde Elektrodengleichheit hergestellt.

2. Feuchtigkeitsgehalt der Schwämmchen

Um bei jeder Einzelmessung einen konstanten Feuchtigkeitsgehalt der Schwämmchen zu garantieren, wurden sie an einer schräg gestellten Glasplatte mit stets gleichem Druck angepreßt, womit auch ein Ausfließen überschüssiger Flüssigkeit über den Meßstellenbereich hinaus vermieden wurde, da nach BLANK und FINESINGER für die Größe des gemessenen Hautwiderstandes nicht die eigentliche Elektrodenfläche bestimmend ist, sondern die Ausdehnung der feuchten Fläche, die mit den Elektroden in Verbindung steht.

3. Anpreßdruck der Elektrode

Zur Messung wurde durch Zug an der Kausche die Spiralfeder soweit gespannt, bis das Kontrollämpchen aufleuchtete. Die Finger fixierten diese Stellung. Bei geöffnetem Kurzschlußstromschlüssel wurde die so vorgespannte Elektrode auf die Haut der Versuchsperson aufgesetzt und die Fixierung gelöst, so daß sich der konstante Anpreßdruck voll auswirken konnte.

4. Meßzeit

Das Ablesen der Stromstärke erfolgte nach der von SCHAEFFER angegebenen optimalen Meßzeit von 3 Sekunden. Der geschilderte Meßvorgang erfolgte an den jeweiligen

Meßstellen viermal hintereinander, wobei die erste Messung mit dem Zeigergalvanometer eine Übersicht ergab, an Hand der bei den weiteren Messungen das Meßinstrument mit dem jeweils richtigen Meßbereich eingeschaltet wurde.

Um eine lokale galvanische Reaktion nach EBBECKE zu verhindern, wurde jede mechanische Reizung der Haut vor der Messung vermieden. Anschließend an die Messung wurde die Haut vorsichtig und sorgfältig abgetupft, um eine Elektrolytanreicherung derselben zu vermeiden.

Der psychogalvanische Reflex wurde durch den hohen Vorschaltwiderstand unterdrückt, so daß er von uns nicht beachtet zu werden brauchte.

Die Pausen zwischen den einzelnen Messungen betrugen 15 Minuten und die Elektroden wurden so aufgesetzt, daß beide Elektrodenflächen in der Längsachse der Extremitäten zu liegen kamen.

Folgende leicht zu bestimmende Meßstellen wurden gewählt:

1. Ventrale Oberschenkelmitte
2. Dorsale Oberschenkelmitte
3. Ventrale Unterschenkelmitte
4. Dorsale Unterschenkelmitte
5. Ventrale Oberarmmitte
6. Dorsale Oberarmmitte
7. Ventrale Unterarmmitte
8. Dorsale Unterarmmitte

Insgesamt ergaben sich so 16 Meßstellen pro Versuchsperson, da sowohl die gesunde als auch die kranke Extremität gemessen wurde, um vergleichende Überlegungen anstellen zu können. (Abb. 7).

UNTERSUCHUNGSGUT

In den letzten sieben Jahren wurden in der Orthopädischen Poliklinik der Universität München 18 Patienten mit einem Klippel-Trenaunay Syndrom diagnostiziert und behandelt. Sie wurden zu einer ambulanten Nachuntersuchung aufgefordert, die im Zeitraum vom 5.3.1968 bis 18.3.1969 durchgeführt wurde. An zwölf Patienten konnte im Rahmen dieser Untersuchung die vergleichende Messung des elektrischen Hautwiderstandes durchgeführt werden, die unter möglichst konstanten Bedingungen stattfanden. Der Untersuchungsraum befand sich im Kellergeschoß der Orthopädischen Poliklinik und wies an allen Untersuchungstagen annähernd die gleiche Temperatur von 27°C auf. Die Untersuchung fand vormittags zwischen 9,30 und 11,30 Uhr statt. Trotz größter Bemühungen, die äußeren Versuchsbedingungen möglichst konstant zu halten, waren wir uns darüber im klaren, daß diese Konstanz nicht Voraussetzung oder Bedingung unserer Untersuchung war und somit keinen Einfluß auf das Ergebnis haben würde, da wir vergleichende Messungen anstellten und nur die Differenz der Mittelwerte und nicht der absolute Wert ausschlaggebend und wichtig für unsere Betrachtung war.

In acht Fällen konnten wir die Diagnose "Klippel-Trenaunay Erkrankung" bestätigen, darunter befand sich die besonders interessante Form des Klippel-Trenaunay Syndroms mit Halbseitenriesenwuchs vom gekreuzten Typ.

(Bilder Seite j, k).

Der Differenzierung zugrunde legten wir die zwei Hauptsymptome: partieller Riesenwuchs (Längendifferenz) und Naevus flammeus (Hämangiom). In allen diesen Fällen (avariköser Typ) und bei Vorhandensein der klassischen Symptomentrias (komplette Form n. BRÜNING) war die Diagnose eindeutig, außer in einem Fall, bei dem gleichzeitig

ein Naevus flammeus des Gesichtes, Schädelasymmetrie und ein Hirnschaden vorlag. Bei diesem Patienten handelte es sich um ein Sturge-Weber Syndrom. In den Fällen, in welchen weder eine Varikosis noch ein Naevus flammeus zu finden war, handelte es sich um einen unkomplizierten Riesenwuchs, man könnte auch mit BRÜNING sagen, um den osteohypertrophischen Typ der forme fruste, müßte dann aber diese beiden Syndrome gleichsetzen.

In Tab. XX sind die untersuchten Patienten mit ihren Hauptsymptomen und in Tab. XXI die gesunden Kontrollpersonen angeführt, die zum Vergleich herangezogen wurden.

ANGEWANDTES STATISTISCHES VERFAHREN

Unsere Messungen ergaben Reihen von Einzelwerten. Um aus dem Vergleich dieser Meßreihen eine Aussage machen zu können, mußte der Mittelwert dieser Reihen gebildet und die jeweils entsprechenden Mittelwerte miteinander verglichen werden. Vor einer Schlußfolgerung wurde jedoch geprüft, ob die Differenzen der Mittelwerte statistisch signifikant waren.

Wir benutzten dazu das Verfahren der Merkmalstatistik nach NEUSS, das mit dem GAUSS'SCHEN Sigmadifferenz-Verfahren arbeitet, wobei man unter Signifikanz eine "außerhalb der wahrscheinlichen Streubreite liegende Abweichung zweier Mittelwerte ganzer Reihen" versteht. Da in der Medizin beim Vergleich ganzer Reihen die Signifikanz für den dreifachen mittleren Fehler gefordert wird, muß $3\sigma < M_D$ sein, wobei σ der mittlere quadratische Fehler ist (Streubreite der Meßreihen) und M_D die Mittelwertsdifferenz darstellt. Wird diese Bedingung erfüllt, so ist die Aussage in 99,73 % ein richtiges Ergebnis. Für $3\sigma \geq M_D$ besteht keine Signifikanz, das Ergebnis hat also keine Aussagekraft.

Das arithmetische Mittel gewinnt man durch Addition der Einzelwerte (a_1 bis a_n) und anschließende Division durch die Anzahl n der Messungen

$$A = \frac{a_1 + a_2 + \dots + a_n}{n}$$

Nach GAUSS hat die Quadratwurzel aus dem Mittelwert der Fehlerquadrate die größtmögliche Genauigkeit für die Berechnung des mittleren Fehlers der Mittelwerte ganzer Reihen. Die Formel hierfür lautet:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum \sum d_1^2}{n_1(n_1-1)} + \frac{\sum \sum d_2^2}{n_2(n_2-1)}}$$

wobei $\sum \sum d^2 = (a - \bar{A})^2 - n (A - \bar{A})^2$

In dieser Gleichung bedeutet:

σ = mittlerer Fehler der Differenzen der
Mittelwerte ganzer Reihen

n_1 = Anzahl der Fälle der ersten Reihe

n_2 = Anzahl der Fälle der zweiten Reihe

$\sum \sum d_1^2$ = Summe aller Fehlerquadrate der ersten Reihe

$\sum \sum d_2^2$ = Summe aller Fehlerquadrate der zweiten Reihe

a = Einzelwerte der Reihen

A = Arithmetisches Mittel

A^0 = fiktives arithmetisches Mittel

ERGEBNISSE

Überblick

Die von uns durchgeführten Untersuchungen an 12 Patienten wurden an den beschriebenen Meßstellen des Ober- und Unterschenkels und des Ober- und Unterarmes je viermal im Abstand von 15 Minuten vorgenommen. Die Meßmethode wurde bereits beschrieben. Sie erfolgte durch das Stromstärkemeßverfahren, das heißt, die Messung der Stromstärkeänderung bei konstanter Spannung. Dieses bedeutet nur, daß vor jeder Messung die Spannung bei kurzgeschlossenen Elektroden auf den konstant selben Wert eingestellt wurde und daß somit vor jeder Messung an den nicht aufgesetzten Elektroden diese Spannung liegt. Es bedeutet nicht, daß während der Messung an diesen Elektroden die Spannung konstant bleibt. Sie ändert sich im Moment des Aufsetzens der Elektroden, da jetzt der Hautwiderstand in den Stromkreis eingeschaltet wird und somit das Kirchhoff'sche Gesetz zur Anwendung kommt. Es besagt, daß in einem geschlossenen Stromkreis die Summe aller Spannungen gleich Null ist, das heißt, daß an jedem Widerstand der sich im Stromkreis befindet, ein Teil der Spannung abfällt.

Da dieses Verfahren Hautleitwerte liefert, wurden diese nach folgender Formel in Hautwiderstandswerte umgerechnet:

R_h = Hautwiderstand

R_1 = Eigenwiderstand des Gerätes (4 k Ω)

R_2 = Vorschaltwiderstand (133 k Ω)

R_g = $R_1 + R_2$

I_e = Strom der bei kurzgeschlossenen Elektroden fließt

U_e = Spannung bei kurzgeschlossenen Elektroden

U_g = Spannung, die an R_g abfällt

etc.

a) Eichung: kurzgeschlossene Elektroden (Abb. 8)

Da das Meßgerät auf 150 Skt eingestellt wird,
beträgt

$$I_e = 150 [\text{Skt}] \times 10^{-7} [\text{A}] = 150 \times 0,1 \mu\text{A} = 15 \mu\text{A}$$

$$\begin{aligned} U_e &= I_e \times R_g = 15 \times 10^{-6} [\text{A}] \times (4 \times 10^3 + 133 + 10^3) [\Omega] \\ &= 15 \times 10^{-6} \times 10^3 \times 137 [\text{V}] = 2,06 [\text{V}] \end{aligned}$$

b) Messung: aufgesetzte Elektroden (Abb. 9)

Nach dem Kirchhoff'schen Gesetz folgt:

$$U_e + U_g + U_h = 0$$

$$U_h = -U_e - U_g = U_e - (I_g \times R_g)$$

Da der gleiche Strom, der durch R_1 und R_2 fließt, bei aufgesetzten Elektroden auch durch die Haut fließt

($I_g = I_h$), folgt:

$$\text{I)} \quad U_h = U_e - (I_h \times R_g)$$

$$\text{II)} \quad U_h = R_h \times I_h$$

Aus I und II ergibt sich:

$$R_h \times I_h = U_e - (I_h \times R_g)$$

$$\begin{aligned} R_h &= \frac{U_e - (I_h \times R_g)}{I_h} = \frac{2,06 [\text{V}] - \text{Skt} \times 10^{-7} [\text{A}] \times 10^3 [\Omega]}{\text{Skt} \times 10^{-7} \text{ A}} \\ &= \frac{2,06}{\text{Skt} \times 10^{-7}} - 137 \times 10^3 [\Omega] = \frac{2,06 \times 10^4}{\text{Skt}} - 137 [\text{k}\Omega] \end{aligned}$$

Diese so erhaltenen Widerstandswerte stellten die arithmetischen Mittelwerte der betreffenden Meßstellen dar; sie werden "Individualwerte" genannt und sind in Tabelle 1 bis 8 nach Meßstellen geordnet aufgeführt. Die Individualwerte lieferten die Einzelglieder der zu vergleichenden Reihen von Widerstandswerten. Aus ihnen wurde wiederum jeweils das arithmetische Mittel gebildet, deren Differenz bestimmt und diese Mittelwertsdifferenz auf ihre Signifikanz geprüft. Die Ergebnisse sind in Tabelle 9 angeführt und in Abbildung 1 und 2 graphisch dargestellt.

In entsprechender Weise wurde mit den Meßwerten verfahren, die bei der gesunden Kontrollgruppe gefunden wurden. Hier wurde aber auf eine Signifikanzrechnung verzichtet. Die Individualwerte sind aus Tabelle 10 bis 17 und die Mittelwerte bzw. die Mittelwertsdifferenzen aus Tabelle 18 ersichtlich. Abbildung 3 und 4 zeigt in graphischer Darstellung die Ergebnisse aus Tabelle 18.

Um bessere Vergleichsmöglichkeiten zwischen der Klippel-Trenaunay- und der Kontrollgruppe zu erhalten, wurden die Ergebnisse aus Abbildung 1 bis 4 in Abbildung 5 mit einheitlichem Maßstab noch einmal dargestellt. Abbildung 6 illustriert zum Schluß Tabelle 19, die das eigentliche Ergebnis unserer Arbeit enthält.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Da wir vergleichende Messungen des elektrischen Hautwiderstandes untersuchen sollen, müssen wir, um unsere gefundenen Meßwerte überhaupt auswerten zu können, erst einmal festlegen, was wir mit wem vergleichen können. Daß nur die sich entsprechenden Meßstellen miteinander verglichen werden können, versteht sich von selbst, ebenfalls, daß man zweckmäßigerweise die kranke mit der gesunden Seite vergleicht. Es läuft also darauf hinaus, daß man definiert was als "krank" und was als "gesund" zu bezeichnen ist. In unserem Fall bedeutet das, daß wir uns entscheiden müssen, welche Extremität nun von der Veränderung betroffen ist und ob diese Veränderung als krankhaft zu bezeichnen ist.

Bei der Auswertung der Meßstellen der Beine hielten wir uns an die einzige zuverlässige Veränderung, nämlich die Längendifferenz des gesunden Beines gegenüber dem hypertrophierten. (Siehe Tabelle 2o). Hier wurde uns also die Entscheidung leicht gemacht zwischen krank und gesund zu unterscheiden. Anders verhielt es sich bei den Armen; diese wiesen nämlich, von einer einzigen Ausnahme abgesehen, keine Längendifferenzen zwischen rechts und links auf, auch die Ausbreitung des Naevus flammeus konnte nicht herangezogen werden. Um nun überhaupt zu einem Vergleich zu kommen, hielten wir uns an die eben erwähnte Ausnahme. Sie war eine Patientin mit Halbseitenriesenwuchs, so daß unsere Überlegungen dahingehend geleitet wurden, daß wir den homolateralen Arm als "krank" bezeichneten und den contralateralen als "gesund".

Meßstelle 1: Ventrale Oberschenkelmitte (Tabelle 1)

Betrachtet man die Zahlen der Meßergebnisse, so fällt auf, daß sie in der Größe erheblich schwanken. Der höchste

gemessene Wert der kranken Seite beträgt 3813 k Ω , der niedrigste 213 k Ω . Auf der gesunden Seite liegen die Werte bei 5513 k Ω und 248 k Ω . Die große Differenz erklärt sich aus der Tatsache, daß der Feuchtigkeitsgehalt der Haut individuell sehr verschieden ist; der eine besitzt eine sehr trockene Haut mit hohen Widerstandswerten, der andere eine feuchte Haut mit niedrigen Widerstandswerten. Aus den Höchst- und Tiefstwerten läßt sich nicht so ohne weiteres schließen, daß nun die kranke Seite niedrigere Hautwiderstandswerte aufweist als die gesunde, denn die einzelne Messung gibt keine zuverlässigen Aufschlüsse hierüber. Zwar läßt es sich vermuten, doch variiert das Verhältnis der Werte zwischen kranker und gesunder Extremität von Person zu Person so sehr, daß sich aus der Tabelle 1 keine eindeutige Beziehung ableiten läßt. Erst die Mittelwertsbetrachtung der Meßstelle, wie sie in Tabelle 9 ersichtlich ist, zeigt das Verhältnis deutlich. Es ergibt sich ein durch alle Individualwerte dieser Meßstelle gemittelter Wert von 1532 k Ω auf der kranken und 1895 k Ω auf der gesunden Seite. Aus diesen beiden Werten läßt sich die Differenz von 363 k Ω berechnen, d. h. auf der kranken Seite liegt der elektrische Hautwiderstand um 363 k Ω niedriger als auf der gesunden.

Nach dem Gauss'schen Sigmadifferenzverfahren (NEUSS) errechneten wir für den dreifachen mittleren Fehler 1920 k Ω . Dieser liegt zahlenmäßig über der Mittelwertsdifferenz von 363 k Ω ; somit besteht keine Signifikanz.

Meßstelle 2: Dorsale Oberschenkelmitte (Tabelle 2)

Der Höchstwert dieser Meßstelle liegt mit 7463 k Ω auf der kranken und 13350 k Ω auf der gesunden Seite. Die Tiefstwerte betragen 125 k Ω und 208 k Ω . Wieder vermuten wir, daß der Widerstand der gesunden Seite höher liegt

als auf der kranken. Nach Tabelle 9 errechnet sich ein Mittelwert von 1910 k Ω und 2470 k Ω . Wir finden also auch hier, daß die kranke Extremität niedrigere Werte aufweist als die gesunde; die Differenz der Mittelwerte beträgt 560 k Ω und liegt somit unter dem dreifachen mittleren Fehler von 3820 k Ω . Es besteht keine Signifikanz.

Meßstelle 3: Ventrale Unterschenkelmitte (Tabelle 3)

Eine Schwankungsbreite von 4043 k Ω bis zu 90 k Ω an der kranken Extremität stehen den Werten von 7913 k Ω und 100 k Ω gegenüber. Es ergibt sich ein Mittelwert von 1045 k Ω bzw. 1745 k Ω (Tabelle 9). d.h. auch an dieser Meßstelle überwiegt im Schnitt die gesunde Seite. Die Differenz von 700 k Ω liegt unter dem dreifachen mittleren Fehler von 2280 k Ω , so daß der Unterschied zwischen kranker und gesunder Seite nicht signifikant ist.

Meßstelle 4: Dorsale Unterschenkelmitte (Tabelle 4)

Auf der kranken Seite erhielten wir als höchsten gemessenen Wert einen Individualwert von 4443 k Ω und als niedrigsten Wert 120 k Ω . Entsprechende Widerstandswerte lagen auf der gesunden Seite bei 6733 k Ω und 180 k Ω . Wie vermutet, liegt auch hier der Mittelwert von 1262 k Ω an der kranken Extremität um 958 k Ω unter dem der gesunden von 2220 k Ω (Tabelle 9). Der dreifache mittlere Fehler von 2010 k Ω ist zu groß, als daß der Unterschied signifikant wäre.

Wir stellen also fest, daß an allen vier Meßpunkten des Beines die Mittelwerte der gesunden Extremität über denen der kranken Extremität liegen (Abbildung 10).

Hält man die Schweißproduktion als Ursache für die Erniedrigung des elektrischen Hautwiderstandes (NESSWETHA, GERNAND, BÜRNEN), so muß trotz fehlender Signifikanz der

große Unterschied am Bein dahingehend gewertet werden, daß eine gewisse Störung der sympathischen Schweißdrüseninnervation an der erkrankten Extremität vorliegt, die zu der Erniedrigung des elektrischen Hautwiderstandes geführt hat. Nach RUTENFRANZ ist das sofort verständlich, da die durch cholinergische Nerven versorgten Drüsen bei Abschwächung des Sympathikus durch die überwiegende Parasympathicuswirkung in ihrer Funktion gesteigert sind (HESS, FORELL). Auch GERNAND und PROPPE erklärten einen hohen Leitwert (= niedrigen Widerstand) als herabgesetzten Sympathikotonus.

Wir nehmen an, daß ein vegetativer Schaden vorliegt, der sich in einer Abschwächung des Sympathikus äußert.

Meßstelle 5: Ventrale Oberarmmitte (Tabelle 5)

Auf der kranken Seite schwankten die Werte zwischen 2953 k Ω und 279 k Ω , auf der gesunden Seite zwischen 5753 k Ω und 200 k Ω . Mit einer Differenz von 446 k Ω liegt also der Mittelwert der kranken Seite von 162 k Ω (Tabelle 9). Da die Mittelwertsdifferenz kleiner ist als der dreifache mittlere Fehler von 2065 k Ω , besteht keine Signifikanz.

Meßstelle 6: Dorsale Unterarmmitte (Tabelle 6)

Der höchste Individualwert betrug auf der kranken Seite 9703 k Ω , der niedrigste 346 k Ω . Die entsprechenden Werte der gesunden Seite lagen bei 2970 k Ω auf der kranken und 2980 k Ω auf der gesunden Seite. Der Unterschied von 10 k Ω ist praktisch zu vernachlässigen.

Meßstelle 7: Ventrale Unterarmmitte (Tabelle 7)

6723 k Ω und 174 k Ω betragen die Höchst- und Tiefstwerte, die auf der kranken Seite gemessen wurden. Auf der

gesunden Seite lagen die Werte zwischen 4803 k Ω und 188 k Ω . Der Mittelwert von 1920 k Ω der kranken Seite liegt mit 405 k Ω Differenz deutlich über dem Mittelwert der gesunden Seite von 1515 k Ω . Als dreifacher mittlerer Fehler errechnete sich ein Wert von 2240 k Ω . Es besteht keine Signifikanz.

Meßstelle 8: Dorsale Unterschenkelmitte (Tabelle 8)

Zwischen 10163 k Ω und 563 k Ω auf der kranken Seite bzw. 6463 k Ω und 286 k Ω auf der gesunden Seite schwanken die Individualwerte dieser Meßstelle. Nach Tabelle 9 ergibt sich ein Mittelwert von 3960 k Ω auf der kranken Seite, der um 1240 k Ω höher liegt als der Mittelwert von 2720 k Ω der gesunden Seite. Der dreifache mittlere Fehler von 4480 k Ω ergibt keine Signifikanz.

Am Arm können wir den eindeutigen Befund, den wir am Bein erhalten haben, nicht bestätigen. Abbildung 11 zeigt, daß zwar die Meßstelle 5 noch das gleiche Verhalten zeigt wie wir es am Bein allgemein gefunden haben, doch läßt Meßstelle 6 bereits keine Schlüsse mehr zu und an den Meßstellen 7 und 8 ist das Verhältnis bereits umgekehrt.

Wegen der Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes und der Tatsachen, daß wir die Patienten nicht immer zur gleichen Zeit untersuchen konnten, läßt sich aus der Höhe der gemessenen Individualwerte bzw. Mittelwerte nichts sicheres aussagen.

Einzig und allein die Differenz der Mittelwerte ist aussagekräftig, d.h., der Unterschied zwischen kranker und gesunder Extremität, weshalb wir sie auch auf ihre Signifikanz geprüft haben. Wegen der fehlenden Signifikanz muß man folgende Überlegung anstellen:

Es läßt sich nicht ausschließen, ob die von uns für "gesund" befundene Extremität tatsächlich gesund ist. Es ist denkbar, daß sich der vegetative Schaden auf den ganzen Körper auswirkt, auch auf die "gesunde" Extremität. Damit würden

die entsprechenden Differenzen geringer und es resultiert die fehlende Signifikanz.

Um nun einen besseren Vergleich der gefundenen Meßwerte vornehmen zu können, wurde eine Gruppe von 15 gesunden Kontrollpersonen durchgemessen. Der Unterschied in der Auswertung zur Klippel-Trenaunay Gruppe bestand darin, daß die Meßwerte nicht zwischen krank und gesund sondern zwischen rechts und links verglichen wurden.

Meßstelle 1: Ventrals Oberschenkelmitte (Tabelle 10)

Die Meßwerte schwankten zwischen 3093 k Ω und 102 k Ω auf der rechten bzw. 3033 k Ω und 102 k Ω auf der linken Seite. Der Mittelwert betrug rechts 636 k Ω , links 690 k Ω ; es bestand eine Differenz von 54 k Ω (Tabelle 17).

Meßstelle 2: Dorsale Oberschenkelmitte (Tabelle 11)

Auf der rechten Seite wurden als Höchst- bzw. Tiefstwerte 3163 k Ω bzw. 84 k Ω gemessen, auf der linken Seite lagen die Werte bei 3520 k Ω bzw. 121 k Ω . Tabelle 17 ergibt einen Mittelwert rechts von 777 k Ω , links von 774 k Ω . Die Differenz beträgt 3 k Ω .

Meßstelle 3: Ventrals Unterschenkelmitte (Tabelle 12)

Eine Schwankungsbreite von 2283 k Ω bis 84 k Ω rechts bzw. 2523 k Ω bis 71 k Ω links weist diese Meßstelle auf. Der Mittelwert von 470 k Ω rechts und 556 k Ω links, verursacht eine Differenz von 86 k Ω . (Tabelle 17).

Meßstelle 4: Dorsale Unterschenkelmitte (Tabelle 13)

Der Höchstwert rechts beträgt 3983 k Ω , links 4003 k Ω , der Tiefstwert rechts 95 k Ω und links 88 k Ω . Es ergibt sich eine Mittelwertsdifferenz von 139 k Ω , da der Mittelwert rechts 983 k Ω und links 844 k Ω beträgt.

Es läßt sich auf Abbildung 12 erkennen, daß die Meßpunkte 1 und 3 bzw. 2 und 4 jeweils das selbe Verhältnis zwischen rechts und links zeigen. Bei Punkt 1 und 3, also auf der Ventralseite des Beines liegen die Werte der rechten Extremität unterhalb, bei Meßpunkt 2 und 4 oberhalb denen der linken Extremität.

Meßstelle 5: Ventrals Oberarmmitte (Tabelle 14)

Der höchste Individualwert dieser Meßstelle liegt rechts bei 3793 k Ω , links bei 3883 k Ω . Den niedrigsten Wert findet man bei 85 k Ω rechts und 96 k Ω links. Aus den Mittelwerten von 917 k Ω rechts und 1055 k Ω links, läßt sich die Differenz von 138 k Ω errechnen.

Meßstelle 6: Dorsale Oberarmmitte (Tabelle 15)

Zwischen 4583 k Ω und 188 k Ω rechts bzw. 5283 k Ω und 210 k Ω links, bewegen sich die gefundenen Individualwerte. Die Differenz von 255 k Ω ergibt sich aus den Mittelwerten von 1190 k Ω rechts und 1445 k Ω links.

Meßstelle 7: Ventrals Unterarmmitte (Tabelle 16)

Höchster gemessener elektrischer Hautwiderstand war rechts 2353 k Ω , links 2253 k Ω und tiefster Wert war rechts 53 k Ω , links 75 k Ω . Die Mittelwerte lagen bei 620 k Ω rechts und 785 k Ω links. Die Mittelwertsdifferenz betrug 165 k Ω .

Meßstelle 8: Dorsale Unterarmmitte (Tabelle 17)

An dieser Stelle kamen Schwankungen von 5683 k Ω bis 119 k Ω rechts und 5583 k Ω bis 121 k Ω links vor. Die Mittelwerte errechneten sich zu 1300 k Ω rechts und 1350 k Ω links, die Differenz zu 50 k Ω .

Im Gegensatz zu den Ergebnissen am Bein zeigt sich hier am Arm (Abbildung 13), daß ein eindeutiges Ergebnis vorliegt. Die Werte der linken liegen über denen der rechten Extremität, wie auch schon aus Tabelle 17 hervorgeht.

Sehen wir uns in Abbildung 14 die bisher gefundenen Ergebnisse an, so ersehen wir daraus folgendes:

- 1.) Die Kurven der Klippel-Trenaunay Gruppe weisen höhere Werte auf als die der Kontrollgruppe. Das hängt sicherlich zum Teil damit zusammen, daß die Klippel-Trenaunay Patienten nur vormittags untersucht wurden, wo die Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes gerade ein Maximum besitzt während die Kontrollgruppe über den ganzen Tag verteilt untersucht wurde, wie aus Tabelle 20 bis 23 ersichtlich ist.
- 2.) Die Kurvenabstände der Kontrollgruppe sind eindeutig kleiner als die der Klippel-Trenaunay Gruppe. Das bedeutet, daß bei der Klippel-Trenaunay'schen Erkrankung die Mittelwertsdifferenz zwischen kranker und gesunder Extremität größer ist als bei Gesunden. Das würde unsere These erhärten, daß eine Sympathicus-schädigung vorliegt, die sich auf die erkrankte Extremität auswirkt, aber auch, in abgeschwächter Form, auf den übrigen Körper und die andere Extremität. Der Unterschied ist somit größer als bei der Kontrollgruppe, jedoch nicht so groß, daß eine Signifikanz daraus resultiert.

In Tab. XIX wurden aus den Mittelwertsdifferenzen je aller Meßstellen des Beines und des Armes der Klippel-Trenaunay Gruppe (Werte aus Tab. IX) das arithmetische Mittel gebildet. Ebenso wurde mit den Mittelwertsdifferenzen der Meßstellen der gesunden Kontrollgruppe verfahren. (Werte aus Tab. XVIII). In Abb. 15 wurden die gefundenen Werte graphisch aufgetragen.

Die Darstellung besagt folgendes:

Bei der Kontrollgruppe besteht im Schnitt nur eine geringe Mittelwertsdifferenz der elektrischen Hautwiderstandswerte von 70 k Ω am Bein und 152 k Ω am Arm. Sie ist bei der Klippel-Trenaunay Gruppe auf 646 k Ω am Bein und 524 k Ω am Arm erhöht und beträgt am Bein das 9,23-fache und am Arm das 3,46-fache dessen, was wir an der entsprechenden Extremität bei der Vergleichsgruppe gefunden haben.

Die Differenz am Bein erwies sich als signifikant. Das bedeutet, daß physiologischerweise ein geringer Unterschied im elektrischen Hautwiderstand zwischen den Extremitäten besteht (CROON, BAITSCH), der aber bei der Klippel-Trenaunay'schen Erkrankung auf das 9,23fache gesteigert ist, so daß eine vegetative Dysregulation im Sinne einer anlagemäßig bedingten Sympathikusschädigung und damit ein verminderter Sympathikotonus besonders der befallenen Extremität beim Klippel-Trenaunay Syndrom wahrscheinlich ist.

Auch EYMER und v. VOSS nahmen Messungen an unseren Patienten vor. EYMER maß auf rheographischem Wege die Durchblutungsverhältnisse und erhält folgendes Ergebnis:

Bei Ableitung der unteren Gesamtextremität ist der Seitenunterschied der Durchblutung der Klippel-Trenaunay Patienten signifikant größer als bei den Vergleichspersonen. Es besteht keine Signifikanz an den Armen.

v. VOSS bestimmte die Hauttemperatur und fand an der oberen Extremität eine Differenz der Durchschnittstemperaturen, die um 30 % höher lagen als bei den Vergleichspersonen. Eine Signifikanz ist hier nicht vorhanden, jedoch ist im Bereich der gesamten unteren Extremität (Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß) eine signifikante Temperaturdifferenz festzustellen.

Beide (EYMER und v. VOSS) fanden also an der unteren Extremität eine signifikante Differenz und konnten damit unsere Ergebnisse bestätigen. Sie kommen ebenfalls zu dem Schluß, daß eine Sympathikusschädigung mit herabgesetztem Tonus vorliegen muß.

ZUSAMMENSTELLUNG

Wir gaben einen allgemeinen Überblick über die Krankheit des Klippel-Trenaunay Syndroms, beschrieben seine Symptome, stellten differentialdiagnostische Überlegungen zur Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Erkrankungen an und behandelten die Einteilung des Syndroms in die verschiedenen Formen. Es folgte die Pathogenese, die verschiedenen Theorien der Ätiologie und schließlich wurde die Physiologie und Messung des elektrischen Hautwiderstandes eingehend erläutert.

Unsere eigenen Untersuchungen sollten die Frage klären, ob bei der Klippel-Trenaunay'schen Erkrankung eine Seitendifferenz und bei einem Vergleich mit gesunden Personen eine Differenz zwischen diesen und den Klippel-Trenaunay Patienten im elektrischen Hautwiderstand besteht, die als Ausdruck einer Schädigung des sympathischen Nervensystems gewertet werden kann.

Um die Frage zu beantworten, wurden bei 12 Patienten und 15 Vergleichspersonen an je 16 Meßstellen, je viermal die Widerstandsmessung mit dem von RUTENFRANZ angegebenen Gleichstromverfahren durchgeführt. Die Auswertung der Meßwerte der Klippel-Trenaunay Gruppe ergab eine Seitendifferenz am Bein und eine teilweise gekreuzte Differenz am Arm. Die Differenz erwies sich aber bei der statistischen Prüfung als nicht signifikant.

Der Vergleich mit der gesunden Gruppe zeigte dann aber, daß der Mittelwert der Seitendifferenzen bei der Klippel-Trenaunay'schen Erkrankung gegenüber den physiologischen Seitenunterschieden der Vergleichsgruppe um ein vielfaches gesteigert ist.

Die Rechnung ergab einen signifikanten Unterschied an der unteren Extremität, so daß wir einen Sympathikusschaden mit vermindertem Sympathikotonus annehmen.

TABELLE I

Meßstelle 1: Ventrale Oberschenkelmitte

Individualwerte (k $\mathcal{L}$)

Nummer der KT- Versuchsperson	kranke Seite	gesunde Seite
1	2701	1580
2	3813	5173
3	265	788
4	337	505
5	3543	3183
6	1183	1378
7	1693	5513
8	550	566
9	1005	365
10	213	550
11	2813	2893
12	261	248

TABELLE II

Meßstelle 2: Dorsale Oberschenkelmitte

Individualwerte (k $\mathcal{L}$)

Nummer der KT- Versuchsperson	kranke Seite	gesunde Seite
1	827	1683
2	7463	7723
3	256	365
4	199	208
5	3033	2033
6	1293	1293
7	1193	805
8	125	234
9	1283	1128
10	401	363
11	6303	13350
12	543	438

TABELLE III

Meßstelle 3: Ventrale Unterschenkelmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der KT- Versuchsperson	krankte Seite	gesunde Seite
1	1513	2033
2	1663	1823
3	328	905
4	408	413
5	4043	7913
6	390	390
7	396	748
8	90	100
9	391	1593
10	313	436
11	2803	4163
12	381	408

TABELLE IV

Meßstelle 4: Dorsale Unterschenkelmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der KT- Versuchsperson	krankte Seite	gesunde Seite
1	420	1788
2	4443	6733
3	385	573
4	661	759
5	3263	5963
6	778	1678
7	1523	1223
8	120	180
9	490	2723
10	2083	578
11	561	4063
12		333

TABELLE V

Meßstelle 5: Ventrale Oberarmmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der KT- Versuchsperson	krankte Seite	gesunde Seite
1	2953	2243
2	2803	3303
3	335	281
4	893	613
5	2723	3203
6	568	511
7	560	287
8	378	378
9	1093	2123
10	279	463
11	1075	5753
12	339	200

TABELLE VI

Meßstelle 6: Dorsale Oberarmmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der KT- Versuchsperson	krankte Seite	gesunde Seite
1	6723	6723
2	5743	9583
3	670	591
4	346	730
5	2193	3193
6	2263	2413
7	9703	6203
8	508	1058
9	2703	2003
10	463	857
11	3358	1943
12	946	473

TABELLE VII

Meßstelle 7: Ventrale Unterarmmitte

Individualwerte (k $\sqrt{L}$)

Nummer der KT- Versuchsperson	kranke Seite	gesunde Seite
1	678	632
2	4473	3783
3	1193	903
4	1233	1111
5	6723	4803
6	958	767
7	498	197
8	533	420
9	2153	1073
10	447	612
11	3983	3683
12	174	188

TABELLE VIII

Meßstelle 8: Dorsale Unterarmmitte

Individualwerte (k $\sqrt{L}$)

Nummer der KT- Versuchsperson	kranke Seite	gesunde Seite
1	7583	1733
2	10163	6463
3	563	430
4	633	713
5	7943	4283
6	2408	3903
7	9833	6323
8	1738	1478
9	3193	2913
10	1583	2783
11	1005	1335
12	858	286

TABELLE IX

Meßstelle	Mittelwert	Mittelwert	Mittel- werts- differenz	3	Signi- fikanz
	krankte Seite	gesunde Seite			
	(k 12)	(k 12)	(k 12)	(k 12)	
1	1532	1895	363	1920	keine
2	1910	2470	560	3820	keine
3	1045	1745	700	2280	keine
4	1262	2220	958	2010	keine
5	1166	1612	446	2065	keine
6	2970	2980	10	3870	keine
7	1920	1515	405	2240	keine
8	3960	2720	1240	4480	keine

TABELLE X

Meßstelle 1: Ventrale Oberschenkelmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	1973	2283
2	103	102
3	381	408
4	1363	1388
5	241	202
6	400	467
7	430	670
8	3093	3033
9	240	255
10	178	182
11	102	110
12	270	270
13	232	399
14	288	293
15	265	273

TABELLE XI

Meßstelle 2: Dorsale Oberschenkelmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	2363	2853
2	84	121
3	192	187
4	1283	1688
5	863	441
6	368	451
7	1448	330
8	3163	3520
9	241	447
10	183	181
11	94	137
12	416	380
13	375	290
14	346	346
15	236	226

TABELLE XII

Meßstelle 3: Ventrale Unterschenkelmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	2283	2438
2	84	71
3	238	211
4	663	605
5	316	204
6	313	359
7	203	229
8	1236	2523
9	277	233
10	126	141
11	118	117
12	358	303
13	343	388
14	301	320
15	193	196

TABELLE XIII

Meßstelle 4: Dorsale Unterschenkelmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	3033	2613
2	95	88
3	277	333
4	2093	1550
5	533	416
6	507	550
7	2043	758
8	3983	4003
9	243	230
10	253	228
11	124	153
12	413	465
13	371	517
14	488	457
15	265	263

TABELLE XIV

Meßstelle 5: Ventrale Oberarmmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	2913	2703
2	85	96
3	164	153
4	946	1623
5	140	183
6	720	835
7	3793	3793
8	3363	3883
9	493	1308
10	156	156
11	140	116
12	209	252
13	142	166
14	321	341
15	177	209

TABELLE XV

Meßstelle 6: Dorsale Oberarmmitte

Individualwerte (k Ω)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	3093	2973
2	202	333
3	395	395
4	2343	5283
5	339	210
6	640	988
7	4583	3993
8	2438	3363
9	1336	1618
10	377	300
11	705	740
12	300	343
13	188	220
14	641	661
15	281	299

TABELLE XVI

Meßstelle 7: Ventrale Unterarmmitte

Individualwerte (k $\mathcal{L}$)

Nummer der gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	2353	2253
2	53	75
3	229	267
4	633	1333
5	164	154
6	791	868
7	1238	1563
8	2153	2153
9	415	1618
10	165	201
11	99	134
12	207	234
13	160	171
14	508	517
15	173	217

TABELLE XVII

Meßstelle 8: Dorsale Unterarmmitte

Individualwerte (k $\mathcal{L}$)

Nummer d. gesunden Vergleichsperson	rechte Seite	linke Seite
1	2283	2613
2	119	121
3	390	405
4	723	565
5	308	257
6	1006	1006
7	5023	5583
8	5683	4713
9	1543	2363
10	460	623
11	368	301
12	365	491
13	198	178
14	693	791
15	406	283

TABELLE XVIII

<u>Meßstelle</u>	<u>Mittelwert</u> rechte Seite (k 12)	<u>Mittelwert</u> linke Seite (k 12)	<u>Mittelwerts- differenz</u> (k 12)
1	636	690	54
2	777	774	3
3	470	556	86
4	983	844	139
5	917	1055	138
6	1190	1445	255
7	620	785	165
8	1300	1350	50

TABELLE XIX

arithmetisches Mittel der Mittel-
wertsdifferenzen der Meßstellen
(aus Tab. IX und XVIII)

	1 - 4 (Bein) (k 12)	5 - 8 (Arm) (k 12)
Klippel-Trenaunay Gruppe	646	527
Kontrollgruppe	<u>70</u>	<u>152</u>
<u>Mittelwertsdifferenz:</u>	576	375
3	390	805
Signifikanz	vorhanden	nicht vorhanden

TABELLE XX

Untersuchungsgut der Klippel-Trenaunay Patienten

Nr.	Initialen/Alter		kranke Seite	Varizen			Längen- differenz	Diagnose
				Naevus fl.				
1	S.E.	33	rechts	+	+	+	Klippel-Trenaunay	
2	R.H.	17	links	+	+	+	Klippel-Trenaunay	
3	C.E.	8	rechts	-	+	+	Klippel-Trenaunay	
4	S.A.	6	rechts	-	+	+	Klippel-Trenaunay	
5	L.F.	6	links	-	-	+	unkompl.Riesenwuchs	
6	B.M.	6	links	-	-	+	unkompl.Riesenwuchs	
7	M.S.	14	links	+	+	+	Klippel-Trenaunay	
8	S.A.	15	rechts	+	+	+	Klippel-Trenaunay	
9	Z.M.	5	links	-	-	+	unkompl.Riesenwuchs	
10	K.G.	22	rechts	+	+	+	Klippel-Trenaunay	
11	H.D.	10	links	-	+	+	Klippel-Trenaunay	
12	O.I.	6	links	+	+	+	Sturge-Weber	

TABELLE XXI

Untersuchungsgut der Vergleichsgruppe

Nr.	Initialen	Alter	Diagnose
1	U.B.	10	gesund
2	R.B.	8	gesund
3	B.B.	5	gesund
4	A.T.	8	gesund
5	L.T.	25	gesund
6	C.C.	11	gesund
7	N.C.	13	gesund
8	K.C.	15	gesund
9	A.C.	16	gesund
10	F.C.	19	gesund
11	H.C.	17	gesund
12	M.K.	18	gesund
13	R.S.	16	gesund
14	P.S.	26	gesund
15	V.S.	19	gesund

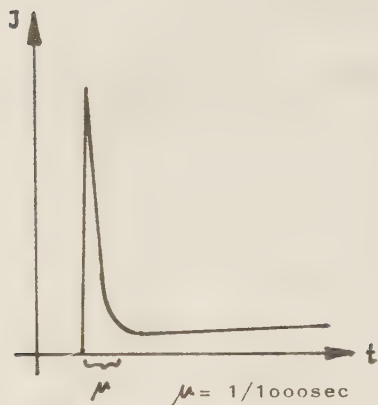


Abb.1
Anfangszacke
(nach GILDEMEISTER)



Abb.2
Schaltschema des el.
Hautwiderstandes

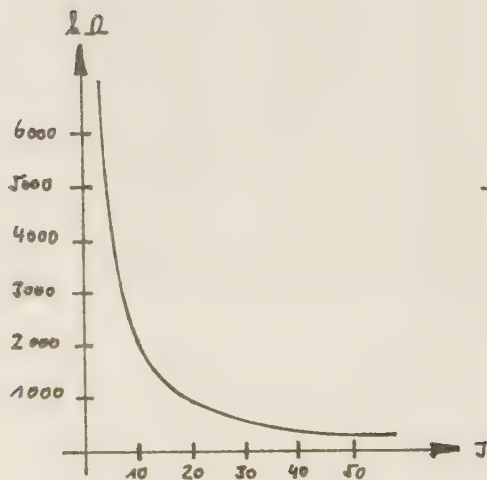


Abb.4
Gleichstrommessung
Verhältnis von Widerstand und
Stromstärke bei konstanter
Spannung von 2V. Vorschalt-
widerstand 133 k Ω

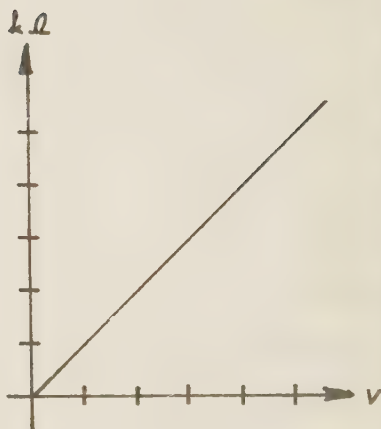


Abb.3
Gleichspannungsmessung
Verhältnis von Widerstand
und Spannung bei konstanter
Stromstärke
(nach RUTENFRANZ)

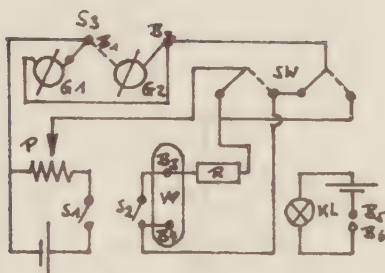


Abb. 5 Schaltschema für Gleichstrommessung (nach RUTENFRANZ)

KL: Kontroll- Lämpchen

P: Potentiometer

G1: Zeigergalvanometer

G2: Spiegelgalvanometer (wahlweise eingeschaltet durch Schalter S3)

SW: Stromwender

R: Vorschaltwiderstand

B1, B2: Schalter für Meßspannung

B3, B4: Meßeletroden

VP: Versuchsperson

B5, B6: Buchsen für Kontroll-Lämpchen

S2: Kurzschlußschalter für Meßeletroden

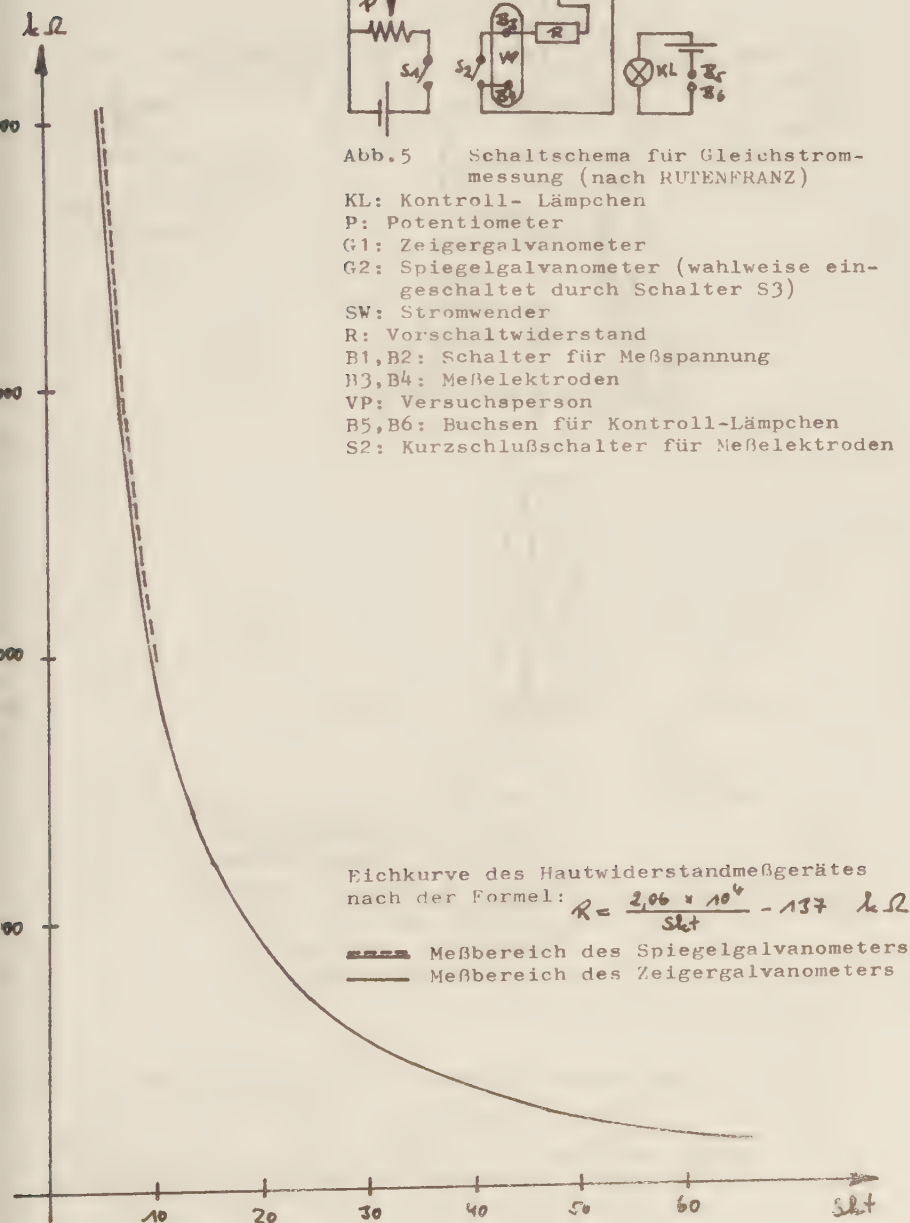


Abb. 6

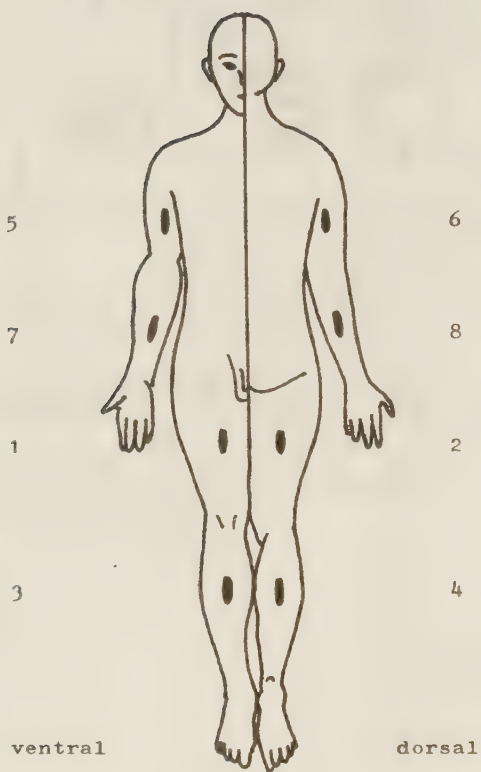


Abb.7

Meßpunkte:

- 1 ventrale Oberschenkelmitte
- 2 dorsale Oberschenkelmitte
- 3 ventrale Unterschenkelmitte
- 4 dorsale Unterschenkelmitte
- 5 ventrale Oberarmmitte
- 6 dorsale Oberarmmitte
- 7 ventrale Unterarmmitte
- 8 dorsale Unterarmmitte

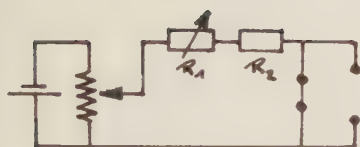


Abb. 8
a) Eichung

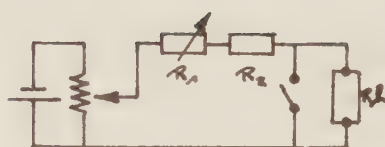


Abb. 9
b) Messung

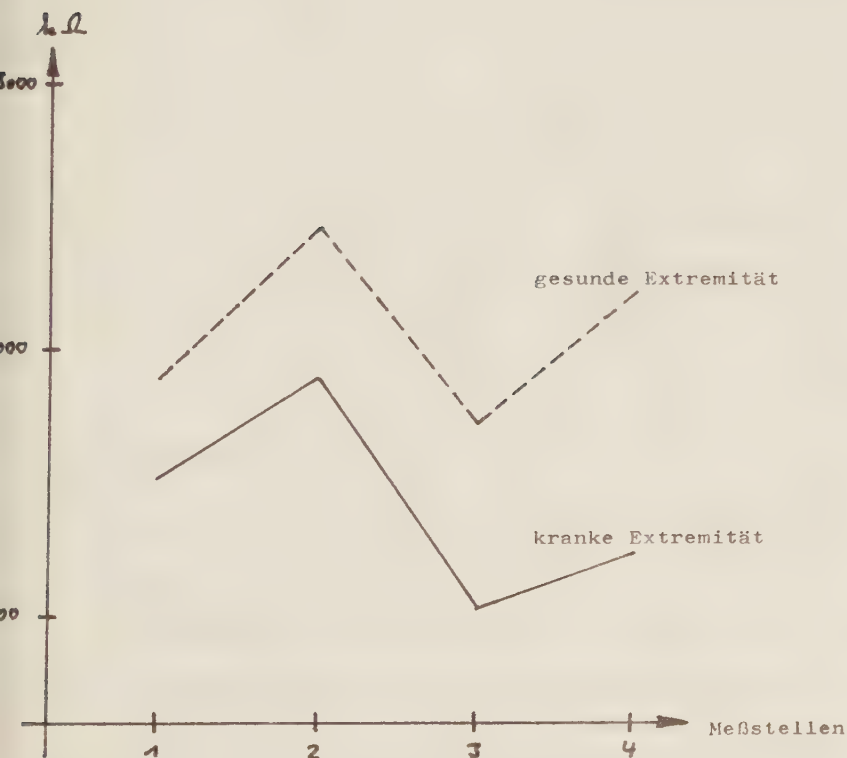


Abb. 10
Darstellung der Mittelwerte des el. Hautwiderstandes
der unteren Extremität (KT- Gruppe)

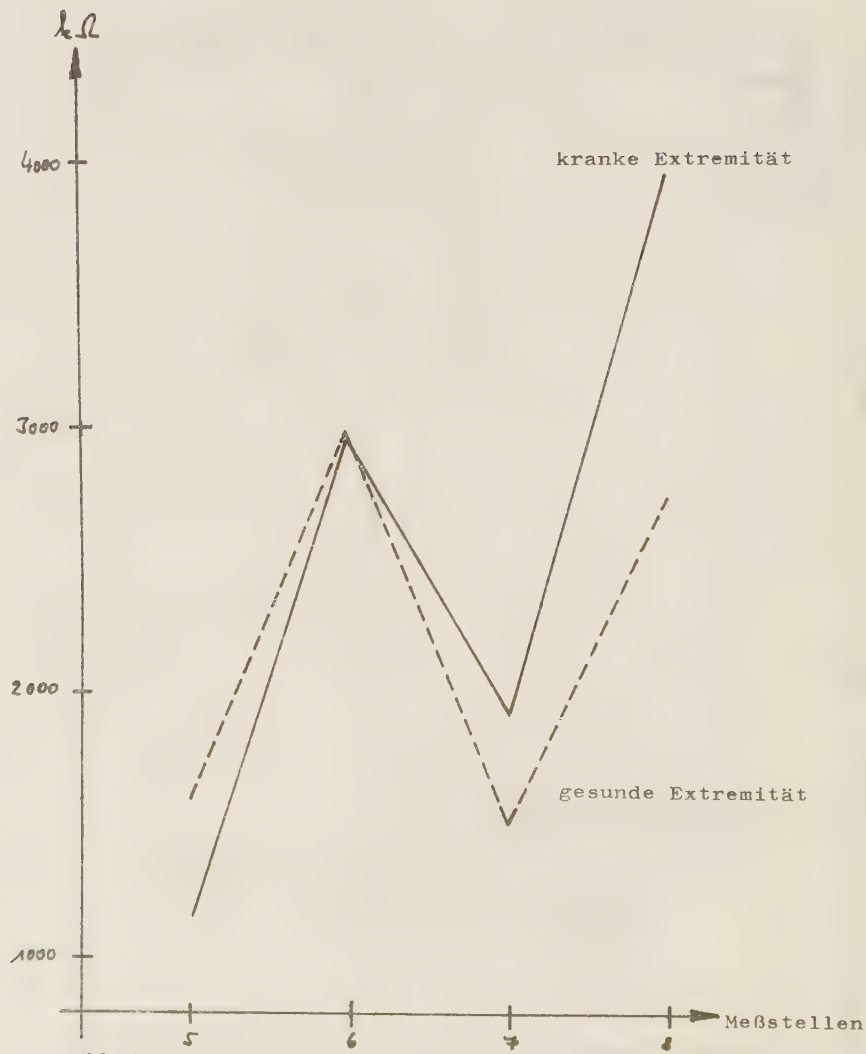


Abb. 11
Darstellung der Mittelwerte des el. Hautwiderstandes
der oberen Extremität (KT- Gruppe)

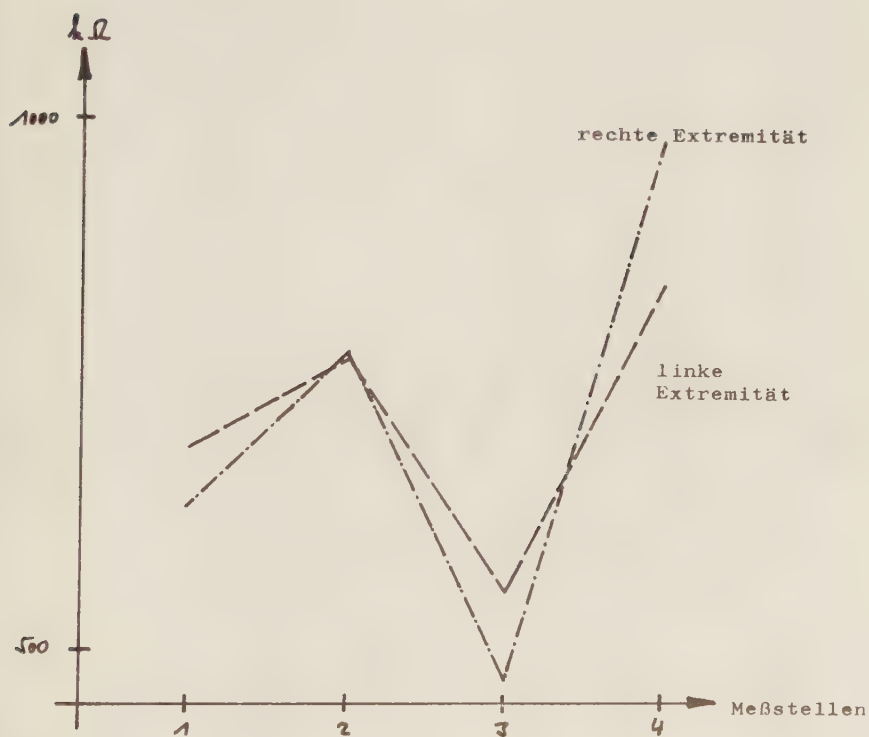


Abb. 12

Darstellung der Mittelwerte des el. Hautwiderstandes
der unteren Extremität (gesunde Vergleichsgruppe)

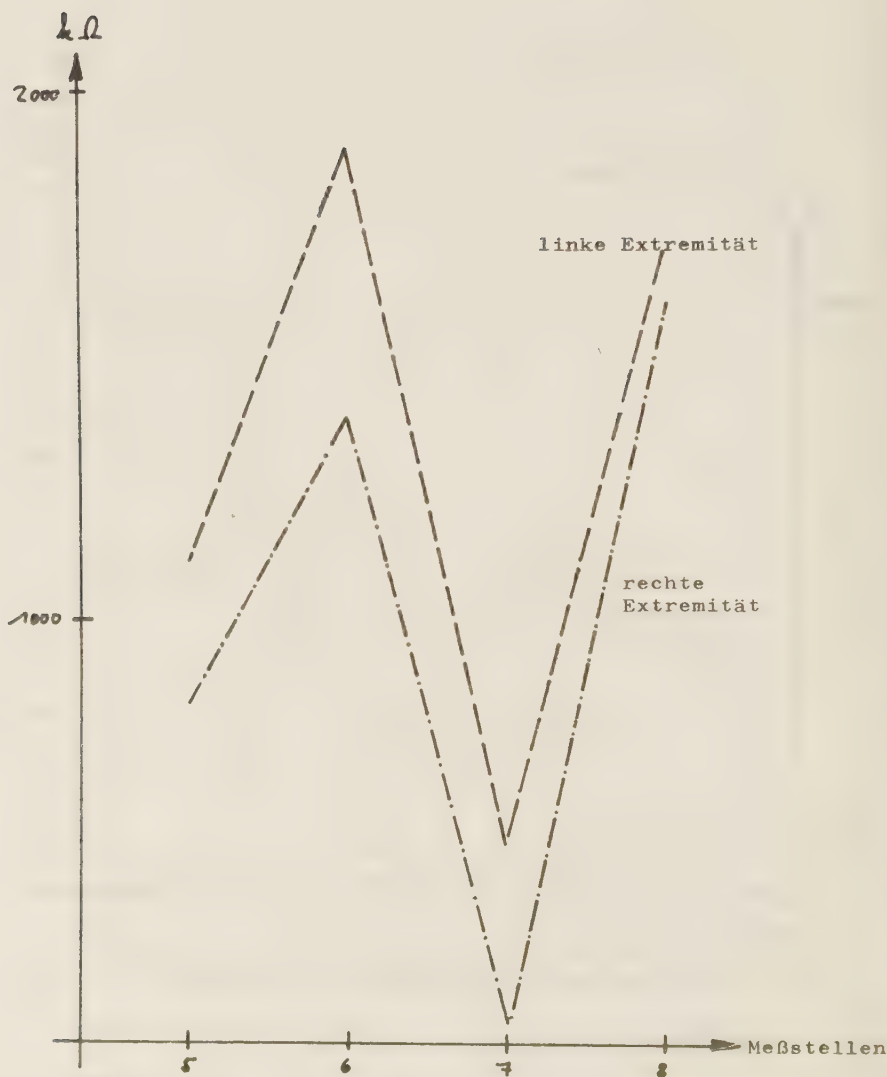


Abb. 13

Darstellung der Mittelwerte des elektrischen Hautwiderstandes der oberen Extremität (gesunde Vergleichsgruppe)

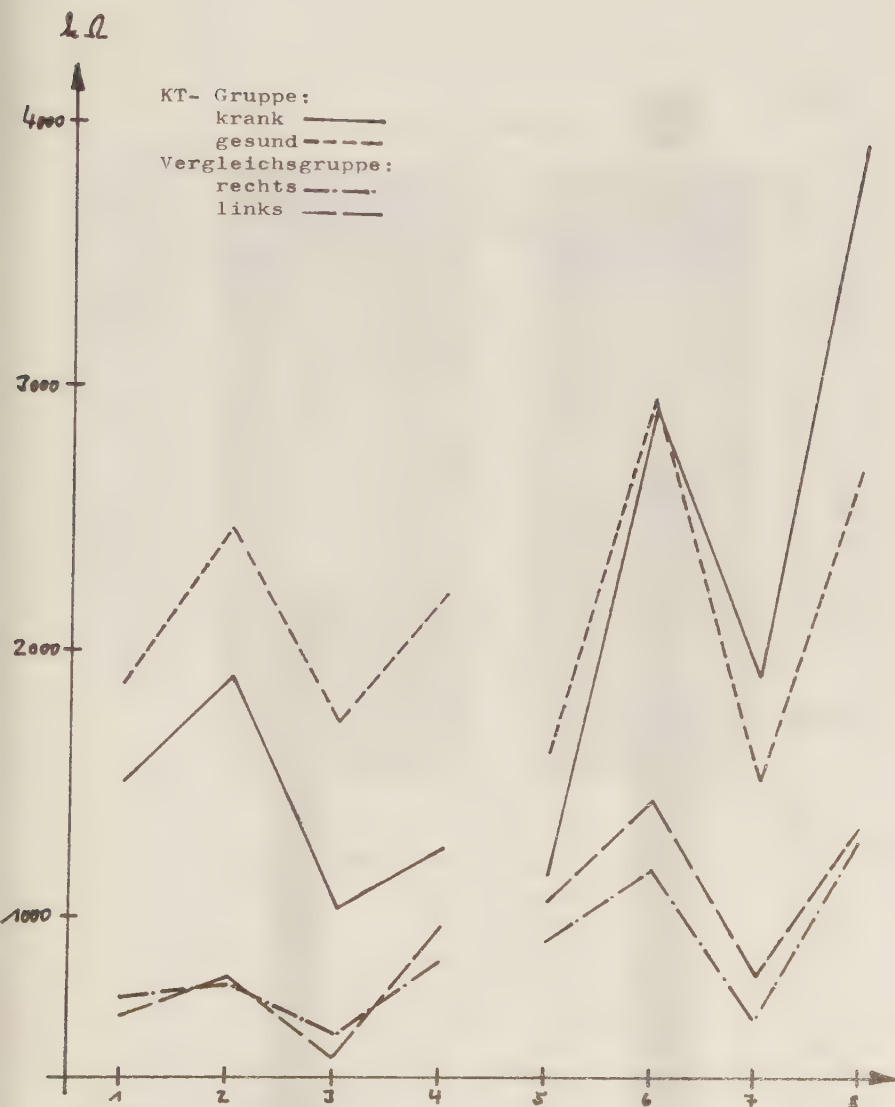


Abb. 14

Darstellung der el. Hautwiderstandsmittelwerte von der oberen und unteren Extremität der KT- und der Vergleichsgruppe

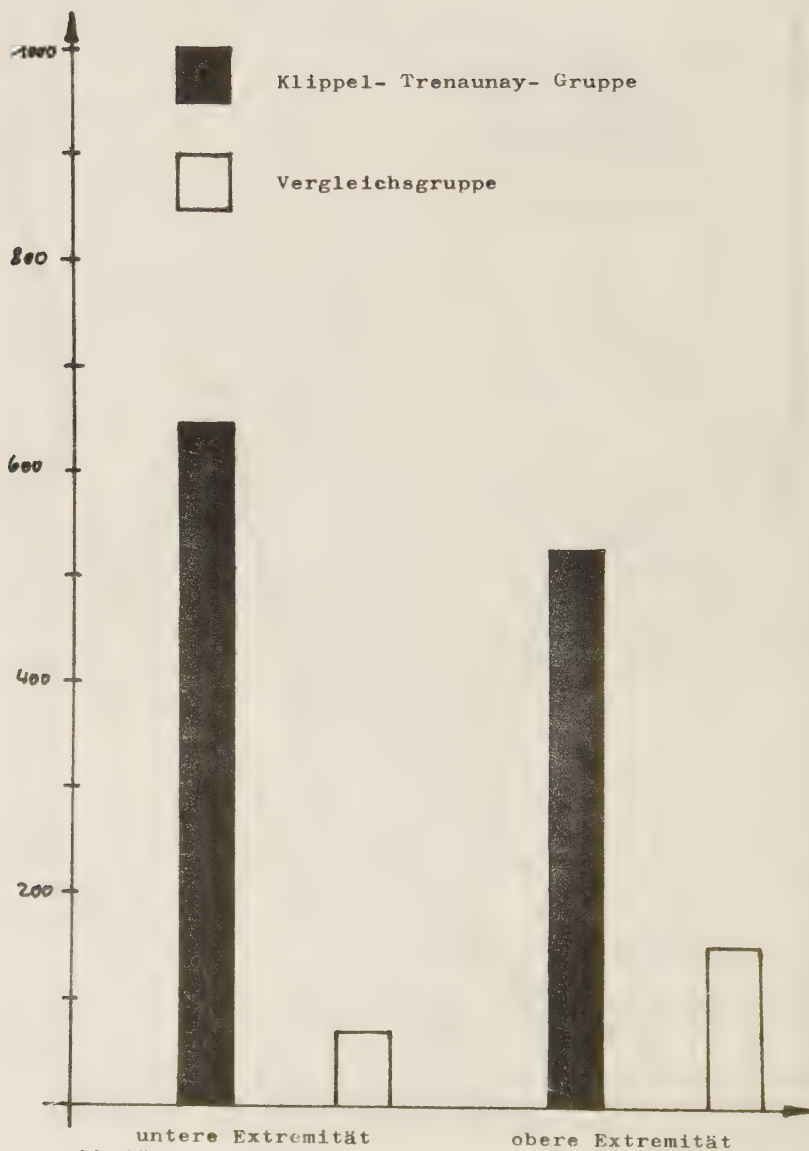
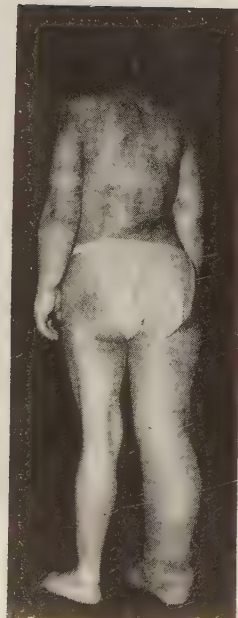


Abb.15

Darstellung der Mittelwertsdifferenzen



Hypertrophie: rechtes Bein (Ober- und
Unterschenkel, Fuß)
rechter Arm
rechte Gesichtshälfte
Zunge
linke Mamma

(Pat. S.E.)



Naevus flammeus: Dorsalseite des linken und rechten
 Oberarmes
 Rücken
 linker Handrücken
 linke Mamma

Varikosis: rechtes Bein

Elephantiasisartige Auftreibung des gesamten rechten
 Beines, tatzenförmige Vergrößerung der rechten Hand,
 Lipome am Rücken.

Diagnose: Klippel- Trenaunay- Syndrom (gekreuzte Form)
 (Pat. S.E.)

LITERATURVERZEICHNIS

- Aichinger F. "EDG und Temperaturmessungen an der Haut bei Anwendung hyperämischer Mittel"
Arzneimittelforschung 2, 361 1952
- Aue E., Becker F. "Untersuchungen über den Einfluß des Wettergeschehens auf den elektrischen Hautwiderstand"
Ärztliche Forschung, 9, 280 1955
- Baitsch H. "Über Geschlechts- und Seitendifferenzen im Niveau- EDG"
Confinia Neurologica 14, 88 1954
- Baker L.M.,
Taylor W.M. "The relationship under stress between changes in skin temperatur, electrical skin resistance and pulse rate"
J. exp.Psychol. 48, 361 1954
- Beckmann R.,
Koch F. "Zur kongenitalen dystrophischen Angiektasie (KT-Weber Syndrom)"
Msch.r.f.Kinderheilkunde 104, 384 1956
- Blank J. H.,
Finesinger J.E. "Electrical resistance of the skin"
Arch.of Neur. and Psych. 56, 544 1946
- Bloedner C.D. "Das EDG im klinischen Verlauf der Lungen TBC"
Med. Klinik 1563, 1950
- Bollinger A.,
Vogt B., Luthy E.,
Hegglin R. Zit. n. Kopp und Rietbrock
"Klippel-Trenaunay-Weber Syndrom
Diagnosestellung ohne Hilfsmittel"
Med. Welt 20, 609, 1969
- Bornemann E. "Die methodische Verwendbarkeit der elektrischen Hautphänomene"
Med. Welt 15, 1020 1941

- | | | |
|-----------------------------|--|------|
| Brandt H. | "Ein Beitrag zum Klippel-Trenaunay Syndrom
Z.f. Orthopädie 100, 195 | 1965 |
| Brücke F. | "Zur Physiologie der vegetativen Innervation der Haut"
Acta neuroveg. 18, 203 | 1958 |
| Brüning J.E. | "Zur Pathologie des KTS"
Zbl. allg.Path. u. pathol. Anat. 95, 142 | 1956 |
| Burkhardt A. | "Klippel-Trenaunay disease. Osteo-hypertrophic varicose nevi. Pathological-anatomical studies on vascular changes"
Zbl. Phlebol. 3, 101 | 1964 |
| Börngen F.,
Herbinger W. | "Zum Einfluß der Schweißdrüsen auf das EDG"
Wiener klin.Wschr. 76 | 1964 |
| Clara M. | "Das Nervensystem des Menschen"
Leipzig | 1953 |
| Croon R. | "Elektro-Neuraldiagnostik"
Acta neuroveg. 5, 352 | 1953 |
| Dale H.H.,
Feldberg W. | "The chemical transmission of secretory impulses to the sweat glands of the cat"
J.of Physiol. 82, 121 | 1934 |
| Dugge E. | "Erhöhter elektrischer Körperwiderstand ein Zeichen für Vagotonie bei Barometersturz oder Föhn?"
Schweiz. Med. Wschr. 614 | 1928 |
| Ebbecke U. | "Die lokale galvanische Reaktion der Haut"
Pflügers Arch. 190, 230, | 1921 |

- Erlacher P.R. "Interessante Daten über das KTS für Orthopäden"
Z. f. Orthopädie 94, 164 1961
- Eymer W. "Rheographische Untersuchungen der Durchblutungsverhältnisse an der gesunden und kranken Extremität bei dem Klippel-Trenaunay-(P. Weber) Syndrom".
Dissertation, München 1971
- Fegeler F., Forck G. "The KTS"
Zbl. Phlebol. 2, 90 1963
- Forell M. "Untersuchungen über das EDG bei durch zentralnervösen Reizen ausgelösten vegetativen Reaktionen"
Z. exp. Med. 117, 171 1951
- Gebauer A.,
Schneider E. "Ein Beitrag zur Pathogenese des Klippel-Trenaunay-Parkes Weber Syndrom"
Münchener Med. Wschr. 103, 807 1961
- Gernand K. "Untersuchungen über die Verwendbarkeit des elektrischen Hautleitwertes in der klinischen Diagnostik"
Ärztl. Wschr. 12, 11 1957
" " 12, 139
" " 12, 569
- Gildemeister M. "Über die im tierischen Körper bei elektrischer Durchströmung entstehenden Gegenkräfte"
Pflügers Arch. 149, 389 1912
- Graul H.E. "Die Subsumption von Morbus Sturge-Weber, M. Klippel-Trenaunay und M. Parkes Weber unter der Bezeichnung ekto-neurodermale Hamartome"
Der Hautarzt 4, 510, 1953
- Guttman L. "Die nervösen Leitungsbahnen der Schweißdrüsensekretion beim Menschen"
Deutsche Z. f. Nervenheilk. 107, 61 1929

- Heinicke H.,
Heidelmann G. "Akrale Hautwiderstandsmessungen
zur Erkennung trophischer Störungen
bei Angioorganopathien"
Z.f. Kreislaufforschung 46, 527 1957
- Henssge E. "Die Messung des Körperwiderstandes
bei Anwendung des galvanischen Stromes"
Psychol. und Med. 2, 137 1927
- Henssge J.,
Werner H. "Diagnose und Therapie des umschrie-
benen Riesenwuchses vom Klippel-
Trenaunay-Typ"
Z. f. Orthop. 94, 83 1961
- Hess W.R. "Die funktionelle Organisation des
vegetativen Nervensystems"
Basel 1948
- Heusch K. "Über Beziehungen des Sympathikus zur
Neurofibromatose und dem partiellen
Riesenwuchs"
Virchows Arch. 255, 12 1925
- Kehrer F. A. "Die konstitutionelle Vergrößerung
umschriebener Körperabschnitte"
Thieme, Stuttgart 1948
- Kopp H., "Klippel-Trenaunay-Weber Syndrom:
Diagnosestellung ohne Hilfsmittel"
Med. Welt 20, 609 1969
- Krause A.,
Storz H.,
Voelkel A. "Gleichstrommessungen an der menschi-
chen Haut"
Z.exp. Med. 121, 66 1953
- Landois-Rosemann "Lehrbuch der Physiologie des Menschen"
Urban & Schwarzenberg, München 1960
- Lauschke G. "Kasuistischer Beitrag zum Klippel-
Trenaunay-Parkes Weber-Syndrom"
Zentralblatt f.Chir.80, 1214 1963

- Lausecker, Croppe,
Zelger Zit. n. Raab: "Naevus hämangioma
tosis osteohypertrophicus K-T"
Dermatol. Wschr. 142, 1054 1960
- Levine, Whelan Zit. n. Rutenfranz:
"Der Widerstand der Haut gegenüber
schwachen elektrischen Strömen"
Hautarzt 9, 289 1958
- Lullies H. "Die Methoden zur Messung des Wider-
standes und der Polarisation von
Gewebe"
Abderhaldens Hdb. d.biol. Arb.meth
Abt.V, Teil 5 A, H 7, 1171 1932
- Meier M. "Das Klippel-Trenaunay Syndrom"
Schweizer Med. Wschr. 84, 736 1954
- Meissner H. "Untersuchungen über den elektrischen
Hautwiderstand nach See- und Sonnen-
bädern"
Z.klin.Med. 128, 12 1935
- Nesswetha W. "Elektrodermatogramm und vegetatives
Nervensystem"
Klin.Wschr. 31, 541 1953
- Neuss O. "Statistik und Berechnung in der
Medizin"
Materia Medica Nordmark XVII/15 1965
- Proppe A. "Die Hämangiomgruppe des Klippel-
Trenaunay Syndroms"
Derm. Wschr. 138, 1325, 1958
- Raab W. "Naevus hämangiomatosus osteohyper-
trophicus Klippel-Trenaunay"
Derm.Wschr. 142, 1054 1960
- Randall W.C.,
Deering R.
Daugherty I. Zit. n. Rutenfranz:
"Der Widerstand gegenüber schwachen
elektrischen Strömen"
Hautarzt 9, 289, 1953

- Regelsberger H. "Bedingter Reflex und vegetative Rhythmik des Menschen dargestellt am EDG" Acta neuroveg. Suppl.1 1952
- Rein H. "Zur Elektrophysiologie der menschlichen Haut. Zwei Untersuchungen über den Gleichstromwiderstand" Z. Biol. 84, 118 1926
- Rutenfranz J. "Zur Frage einer Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes beim Menschen" Internat.Z.angew. Physiol. einschließl. Arbeitsphysiologie 16, 152 1955
- Rutenfranz J. "Der Widerstand der Haut gegenüber schwachen elektrischen Strömen" Hautarzt 9, 289 1958
- Rutenfranz J.,
Wenzel H.G.. "Über quantitative Zusammenhänge zwischen Wasserabgabe, Wechselstromwiderstand und Kapazität der Haut bei körperlicher Arbeit und unter verschiedenen Raumtemperaturen" Internat. Z. angew.Physiol. einschließl. Arbeitsphysiol. 17, 155 1958
- Rutenfranz J.,
Hellbrügge Th.,
Niggeschmidt W. "Über die Tagesrhythmik des elektrischen Hautwiderstandes bei 11-jährigen Kindern" Z.f. Kinderheilk. 78, 144 1956
- Sachs B. "Über angeborenen partiellen Riesenzuchs" Z.f. Kinderheilk. 66, 36, 1948
- Schaefer H. "Elektrophysiologie" Bd I/II, Wien 1940/42

- Scheid P. "Hämangiomatosis der Haut, Milz und Niere im Rahmen multipler Mißbildungen"
Zbl. f. Chir. 83, 422 1958
- Schnyder H. Zit. n. Gebauer:
"Ein Beitrag zur Pathogenese des Klippel-Trenaunay-Parkes Weber-Syndroms"
Münchener Med. Wschr. 103 807 1961
- Tarchanoff J. "Über die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizung der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Tätigkeit"
Pflügers Arch. 46, 46 1890
- Tronnier H.,
Balfanz H. "Zur Frage des Zusammenhanges zwischen patholog. Hautgefäßreaktionen und sonstigen Gefäßanomalien beim Klippel-Trenaunay Syndrom"
Z. f. Haut- und Geschl.-Krankh. 38, 180 1965
- Veraguth O. "Das psychogalvanische Reflexphänomen"
Berlin 1909
- Vollmar J. "Sonderformen des umschriebenen Riesenzuchses"
Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 42, 243 1959
- v. Voss H. "Vergleichende Messungen der Hauttemperatur der Extremitäten beim Klippel-Trenaunay Syndrom"
Dissertation, München 1971
- Weill G. Zit. n. Burkhardt:
"Klippel-Trenaunay disease. Osteo-hypertrophic varicose nevi. Pathological-anatomical studies on vascular changes"
Zbl. Phlebol. 3, 101 1964

Zeiger J.

"Zur Kenntnis des Morbus Klippel-
Trenaunay"
Hautarzt 6, 165

1955

Zach F. St.

"Die Möglichkeit der Darstellung
vegetativer Funktionen auf elektrischem
Weg"
Wien.med.Wschr. 52, 73

1952

N a c h w o r t

Herrn Prof. Dr. A. Göb von der Orthopädischen Poliklinik der Universität München danke ich sehr für die Überlassung des Themas.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. S. Stotz für seine sachkundigen Hinweise und seine stets freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. A.N. Witt, Direktor der Orthopädischen Poliklinik der Universität München, danke ich für die Übernahme des Korreferates.

Tabellarischer Lebenslauf

Dirk K u c k e i n

geboren: 7.6.1943 in Erfurt
Familienstand: ledig
Beruf des Vaters: Major (gefallen 1944)
Staatsangehörigkeit: Deutsch

Schulbildung:

1949 - 1955 Grundschole in Prerow/Darß,
Mecklenburg
1955 - 1963 Gisela-Oberrealschule, München

Schulabschluß: Abitur

Bundeswehr:

10.1963 - 10.1964 Luftwaffe, Gefreiter ROA

Studium:

Beginn: 11.1964
Prüfungen: 10.1965: Naturwissenschaftliche
Vorprüfung
4.1967: Ärztliche Vorprüfung
12.1970: Ärztliche Prüfung

München, den 22.6.1970

